

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - N° 406

**EXPLORATION FONCTIONNELLE
RESPIRATOIRE
SOUS VENTILATION ASSISTEE
APPLICATION A L'ETUDE
DU PLATEAU INSPIRATOIRE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Octobre 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Laurent THOMAS

né le 13 Mars 1946

à TOULON (Var)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - N° 406

**EXPLORATION FONCTIONNELLE
RESPIRATOIRE
SOUS VENTILATION ASSISTEE
APPLICATION A L'ETUDE
DU PLATEAU INSPIRATOIRE**



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Octobre 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Laurent THOMAS

né le 13 Mars 1946

à TOULON (Var)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -
U. E. R. SCIENCES

Année 1976 - N° 126

EXPLORATION FONCTIONNELLE
RESPIRATOIRE
SOUS VENTILATION ASSISTEE
APPLICATION A L'ETUDE
DU PLATEAU INSPIRATOIRE



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 20 Octobre 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Laurent THOMAS
né le 12 Mars 1946
à TOULON (Var)

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président : Mr. le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître-Assistant

Troisième Vice-Président : Mr M.H. BONNET, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL : Mr le Professeur C. GIROD

U.E.R. de Médecine LYON-NORD : Mr le Professeur J.P. GARIN

U.E.R. de Médecine SUD-OUEST : Mr le Professeur J.M. ROBERT

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur L. ODDOUX

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr le Professeur J.C. CZYRA

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur H. BUCHWALTER

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur UZAN

U.E.R. de Chimie et Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur J. BRUN

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur A. SARAZIN

U.E.R. de Mécanique : Mr le Professeur J. MATHIEU

Observatoire de Lyon : Mr le Professeur J.H. BIGAY

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD-OUEST

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs BRUN Jacques	Clinique Pneumophtisiologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
GIRARD Paul	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
GUILLERMIN Georges	Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie
PINET Edouard	Radiologie
PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'Appareil Digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs BRAILLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
VIALIER-RAYNARD J.	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs	ARCHIMBAUD Pierre	Urologie
	BERARD Philippe	Chirurgie Générale
	BERTRAND Jean Louis	Maladies Infectieuses
Mme	BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs	BOUVIER Maurice	Rhumatologie
	CABANAC Michel	Physiologie
	CROISILLE Marc	Radiologie
	DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiâtrie
	DUBOIS Paul	Histologie
	HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
	JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
	JOUVENCEAUX André	Hémobilogie
	LAIR Jacques	Stomatologie
	LEVRAT Roger	Médecine Interne
	LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
	MICHEL Albert	Anesthésiologie
	MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
	PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
	REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
	REVILLARD Jean Pierre	Néphrologie
	ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
	ROMAGNY Gabriel	Pédiâtrie
	TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
	TETE Roger	Médecine Interne
	THOULON Jean Marie	Gynécologie Obstétrique
	TOUBOUL Paul	Cardiologie
	TRILLET Marc	Neurologie

A MARIE-CHRISTINE

SANDRINE

ET FREDERIC

En témoignage de mon affection et en compensation
de mes longues absences.

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Un semestre passé dans son service nous a donné le goût d'y revenir. Nous le remercions vivement de l'honneur qu'il nous fait en nous acceptant à ses côtés.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur R. FLANDROIS

Permettez-nous de vous remercier pour vos conseils avisés, vos critiques et votre présence ce jour.

Monsieur le Professeur M. PERRIN-FAYOLLE

Il nous a réservé un accueil chaleureux lors d'un semestre inoubliable passé dans son Service.

Nous l'en remercions et lui exprimons notre très respectueuse considération.

Monsieur le Professeur Agrégé J.F. BOLOT

Nous avons été d'emblée conquis par sa personnalité. C'est une grande joie pour nous de venir travailler à ses côtés.

Qu'il trouve ici l'expression de notre dévoué et respectueux attachement.

A NOS MAITRES AU COURS DE NOTRE INTERNAT

Monsieur le Professeur J.J. VIALA

Monsieur le Professeur C. BOURRAT

Monsieur le Professeur Agrégé A. MICHEL

Monsieur le Professeur J. MOTIN

Monsieur le Professeur Agrégé P. BOULETREAU

Monsieur le Professeur J. BRUN

Monsieur le Professeur M. PERRIN-FAYOLLE

Monsieur le Professeur J. TRAEGER

Monsieur le Professeur P. ZECH

Monsieur le Professeur Agrégé J.F. MOSKOVITCHENKO

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Monsieur le Professeur Agrégé J.F. BOLOT

Monsieur le Professeur A. PERRIN

A CEUX QUI ONT CONTRIBUE A LA REALISATION DE CE TRAVAIL
ET PLUS PARTICULIEREMENT :

Le Docteur Dominique ROBERT, Assistant Chef de Clinique.

Il a eu l'idée de ce travail. Il en a permis la réalisation en réunissant les moyens techniques nécessaires par des procédés dont, seul, il possède le secret. En effet, son imagination et sa créativité n'ont d'égale que sa gentillesse.

Il nous a aidé de ses conseils et consacré un temps précieux.

Nous espérons ne pas avoir trop trahi sa rigueur de raisonnement dans la rédaction de certains aspects discutables de ce travail.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre amitié et de notre fidèle attachement.

François PERRIN, chargé de recherches I.N.S.E.R.M.

Ses connaissances en mathématiques et en informatique nous ont évité bien des erreurs et nous ont fait gagner un temps précieux.

Nous l'en remercions très sincèrement.

Daniel PERROT, Interne des Hôpitaux de Lyon

Il a largement contribué à la mise au point de la capnographie rapide sous ventilation assistée.

Mademoiselle Danielle FOREST, Infirmière dévouée et compétente.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE
POLYVALENTE DE L'HOPITAL DE LA CROIX-ROUSSE,
dont nous avons apprécié le dévouement et la compétence.

Nous remercions Monsieur le Professeur P. VINCENT
pour le prêt de sa calculatrice et Monsieur le Professeur
R. FLANDROIS pour avoir mis à notre disposition ses analyseurs
rapides.

INTRODUCTION

Ce travail prospectif essaye de répondre à deux questions :

1°) Est-il possible de caractériser les aspects fonctionnels respiratoires d'un malade sous ventilation assistée, n'ayant aucune autonomie ?

2°) A partir de ces éléments, est-il possible de déterminer un type de réglage de ventilation assistée plus adapté aux particularités fonctionnelles de chaque malade, donc plus efficace et peut-être moins "toxique" ?

En effet, depuis ses débuts, où l'assistance respiratoire était délivrée en insufflant l'air "à la main" (cf la grande épidémie de poliomyélite des années 1950), les appareils n'ont cessé de se perfectionner. Les respirateurs de la dernière génération offrent au réanimateur toute une gamme de réglages rendant possible la modulation (en débit, pression et durée) des cycles inspiratoires et expiratoires. Si les différentes modalités concernant la phase expiratoire ont été largement décrites ces dernières années, notamment avec la pression expiratoire positive, il y a beaucoup moins de travaux concernant les effets et donc les indications respectives des différentes modalités de réglage de la phase inspiratoire. Ainsi, les fabricants d'appareils de ventilation assistée sont-ils actuellement incapables de nous répondre de façon précise lorsqu'on leur demande quels sont les effets de tel ou tel "gadget" et a fortiori quelles en sont les indications et par conséquent les contre-indications.

Le premier chapitre sera consacré à la présentation de la méthodologie. Nous attirons tout de suite l'attention sur le fait que nous avons choisi, afin de faciliter l'interprétation des résultats, un appareil de ventilation assistée qui délivre un débit continu (courbe "carrée") et que les effets des réglages ont été déterminés pour chaque malade au sein d'un même volume courant, d'une même fréquence, d'une même fraction inspirée d'oxygène.

Le deuxième chapitre analyse la valeur de chaque paramètre mesuré ou calculé, en essayant de discuter sa méthode de mesure ou de calcul et en le comparant aux données de la littérature.

Le troisième chapitre est une application pratique de la méthode à l'étude des réglages d'une part (sous la forme de l'étude des effets de l'introduction d'une pause de fin d'inspiration (plateau) à un cycle respiratoire), et d'autre part à une étude plus analytique de ce que l'on peut proposer comme modèle de courbe inspiratoire en fonction des propriétés mécaniques et fonctionnelles de chaque poumon. Ayant travaillé avec un modèle de courbe bien particulier, nous ne pourrons pas répondre à toutes les questions en ce qui concerne les effets des réglages en général, et pour nombre d'entre elles nous ne pourrons que formuler des hypothèses.

C H A P I T R E I

M E T H O D O L O G I E

P R I N C I P E S D E C A L C U L

LISTE DES ABREVIATIONS

I) Réglages de l'appareil de ventilation assistée ("courbe carrée")

i_1	débit inspiratoire maximum compris entre 0,5 et 0,75 l/s
i_2	débit inspiratoire maximum compris entre 0,85 et 1,05 l/s
i_3	débit inspiratoire maximum compris entre 1,20 et 1,60 l/s
i'	indique un débit supérieur à i
i''	indique un débit supérieur à i'
p_l	plateau de fin d'inspiration de débit nul de durée 1s. (plateau inspiratoire)

II) Mécanique respiratoire

<u>Symboles</u>	<u>Unités</u>
V volume	l
$\dot{V}$ débit	l/s
P pression	cmH ₂ O
$\bar{P}$ pression moyenne	"
C compliance	l/cmH ₂ O
R résistance	cmH ₂ O/l/s
BTPS	à la température corporelle, pression atmosphérique et saturé en vapeur d'eau

Suffixes

T	courant
i	inspiratoire
fin i	à la fin de l'inspiration, dès que le débit est nul
fin p	à la fin du plateau inspiratoire
e	expiratoire
D	espace mort physiologique
A	alveolaire
TR	trachée
es	oesophage
r.s	respiratoire (respiratory system)
l	pulmonaire (lung)
aw	voies aériennes (airway)
w	cage thoracique (chest wall)

dyn	dynamique
st	statique
max	maximum
min	minimum

III) Echanges gazeux

<u>Symboles</u>		<u>Unités</u>
P	pression partielle à la température du malade	mm Hg (torr)
C	Contenu calculé à la température du malade	ml/100 ml
F	fraction de gaz sec	
Qs/Qt	pourcentage du débit cardiaque shunté ("effet"shunt)	
AaD	gradient alvéolo-artériel à la température du malade	mm Hg (torr)
<u>Suffixes</u>		
a	artériel	
$\bar{v}$	veineux mêlé	
c	capillaire	
A	alvéolaire	

IV) Hémodynamique

<u>Symboles</u>		<u>Unités</u>
Q	débit cardiaque	l/mn
I.C.	index cardiaque	l/mn/m ²
$\overline{PAP}$	pression artérielle pulmonaire moyenne	mm Hg
R. Cap	résistance capillaire pulmonaire	mm Hg/l/mn

V) Statistique

p = indice de probabilité

$p > 0,05$ non significatif (n s)

$p < 0,05$ significatif (S)

r = coefficient de corrélation

$-1 < r < +1$

I - MISE EN PLACE DE L'APPAREILLAGE

I-1. Choix d'un appareil d'assistance respiratoire

Toutes les mesures ont été réalisées sur des malades ventilés à l'aide du respirateur MONAGHAN M 250. Il s'agit d'un appareil volumétrique qui délivre un flux à débit continu (courbe "carrée") et qui en outre offre la possibilité de moduler le cycle respiratoire. Il est en effet possible, au sein d'une même fréquence et pour un volume courant donné, de faire varier la valeur du débit, d'introduire une pause de fin d'inspiration de débit nul dont la durée peut être choisie entre 0 et 1,5s et ainsi de modifier à volonté le rapport inspiration / expiration, soit en introduisant un plateau, soit en agissant sur le débit, soit en faisant simultanément les deux opérations. Il offre également la possibilité d'établir un frein expiratoire ou une pression positive ou négative de fin d'expiration, mais ces derniers types de réglages sortent du cadre de la présente étude.

Le mélange air - oxygène insufflé est directement réglable de 21 à 100 % grâce à un mélangeur incorporé et est humidifié dans notre protocole par un appareil de Bennet placé en série sur le circuit inspiratoire.

La séparation du circuit inspiratoire et du circuit expiratoire se fait, avant le raccord terminal au "nez" du malade, par une valve de type pneumatique, dont nous avons vérifié l'étanchéité notamment en début d'inspiration. Le circuit expiratoire est donc d'un accès très aisé et permet, à l'aide d'une tuyauterie supplémentaire simple de dériver les gaz expirés vers un spiromètre (en l'occurrence spiromètre Shlumberger type "Gallus") ou de les récolter dans un sac de Douglas aux fins d'analyse.

I-2. Récolte des gaz expirés et inspirés.

Elle se fait dans des sacs de Douglas

de 50 l pour les gaz expirés sur une durée de 3 ou 4

minutes

de 5 l pour les gaz inspirés sur 5 mouvements respira-

toires, dont l'analyse est immédiatement réalisée (en fraction de gaz sec)

sur analyseur rapide d'O₂ et de CO₂ de Beckmann (O M 11).

I-3. Réalisation des mesures de mécanique respiratoire.

I-3-1. Prise de pression trachéale : Elle est connectée au raccord en T reliant l'appareil de ventilation assistée à la canule d'intubation ou de trachéotomie et reliée à une cellule de pression Statham P 2 3 D B par un cathéter en polyéthylène de 1 mm de diamètre et 150 cm de longueur et à un robinet à 3 voies.

I-3-2. Prise de pression oesophagienne :

Elle suit les directives de MILIC EMILI, MEAD et Coll. Le ballonnet oesophagien est fait en latex de 0,06 mm d'épaisseur, mesure 10 cm de longueur sur 3,5 cm de périmètre. Il est scellé autour d'un cathéter en polyéthylène de 1,5 mm de diamètre et 100 cm de longueur, dont la partie située à l'intérieur du ballonnet est percée d'un grand nombre de petits trous disposés en spirale.

Introduit par voie nasale, après anesthésie locale et lubrification, il est facilement avalé par le sujet conscient ; chez le malade comateux on peut s'aider d'un laryngoscope et d'une pince de Magyll. On le pousse alors jusqu'à 45 cm de l'orifice nasal.

L'extrémité libre du cathéter est reliée à un robinet à 3 voies et le tout est directement branché sur une cellule de pression Statham P 2 3 D B.

Pression trachéale et oesophagienne sont connectées à une chaîne de pression LICHTI.

I-3-3. Pneumotachographie

Elle comprend :

- une tête de Fleish n° 2 chauffée par une résistance, ce qui évite les phénomènes de condensation.
- un capteur de pression différentielle à mutuelle inductance Valydine relié à la tête par 2 cathéters en polyéthylène de 60 cm de long et 3,5 mm de diamètre.
- une électronique avec intégrateur de débit de fabrication locale.

L'étalonnage du pneumotachographe est réalisé au début et à la fin de l'exploration selon le protocole suivant :

- à la pression atmosphérique on fait passer successivement dans les 2 sens (inspiratoire et expiratoire) 2 ou 3 débits continus différents (de 0,3 à 1,5 l/s) mesurés en plusieurs minutes par un spiromètre Shlumberger

type Gallus. Le mélange gazeux utilisé est un mélange air - oxygène dont la fraction d'oxygène est approximativement voisine de celle utilisée pour le malade considéré. Ce mélange est chauffé et humidifié par un humidificateur type Bennet.

- On vérifie ensuite contre une pression de 30 à 40 cm d'eau qu'il n'y a pas de dérive dans le zéro du débit et de l'intégrateur, ce qui élimine la possibilité d'une fuite dans le système.

Cet étalonnage est imparfait puisqu'il devrait idéalement être réalisé par un débit variable de type sinusoïdal et contre une pression variable. Il obéit toutefois aux principales lois physiques de pression, de volume et de température (GRENVIK et Coll) et la répétition de l'étalonnage a toujours montré une homogénéité satisfaisante des résultats, même à plusieurs heures d'intervalle.

A noter qu'un étalonnage comparable à celui que nous réalisons a été utilisé par GOLD et HELRICH.

Le Pneumotachographe est placé en série sur le circuit commun inspiratoire - expiratoire du respirateur, le total réalisant un espace mort dont le volume en eau mesuré est de 115 cc.

Les courbes de pressions trachéale et oesophagienne de débit et de volume sont enregistrées simultanément sur un enregistreur polygraphe 4 pistes Lichti, sur papier thermosensible, à la vitesse de 50 mm/s.

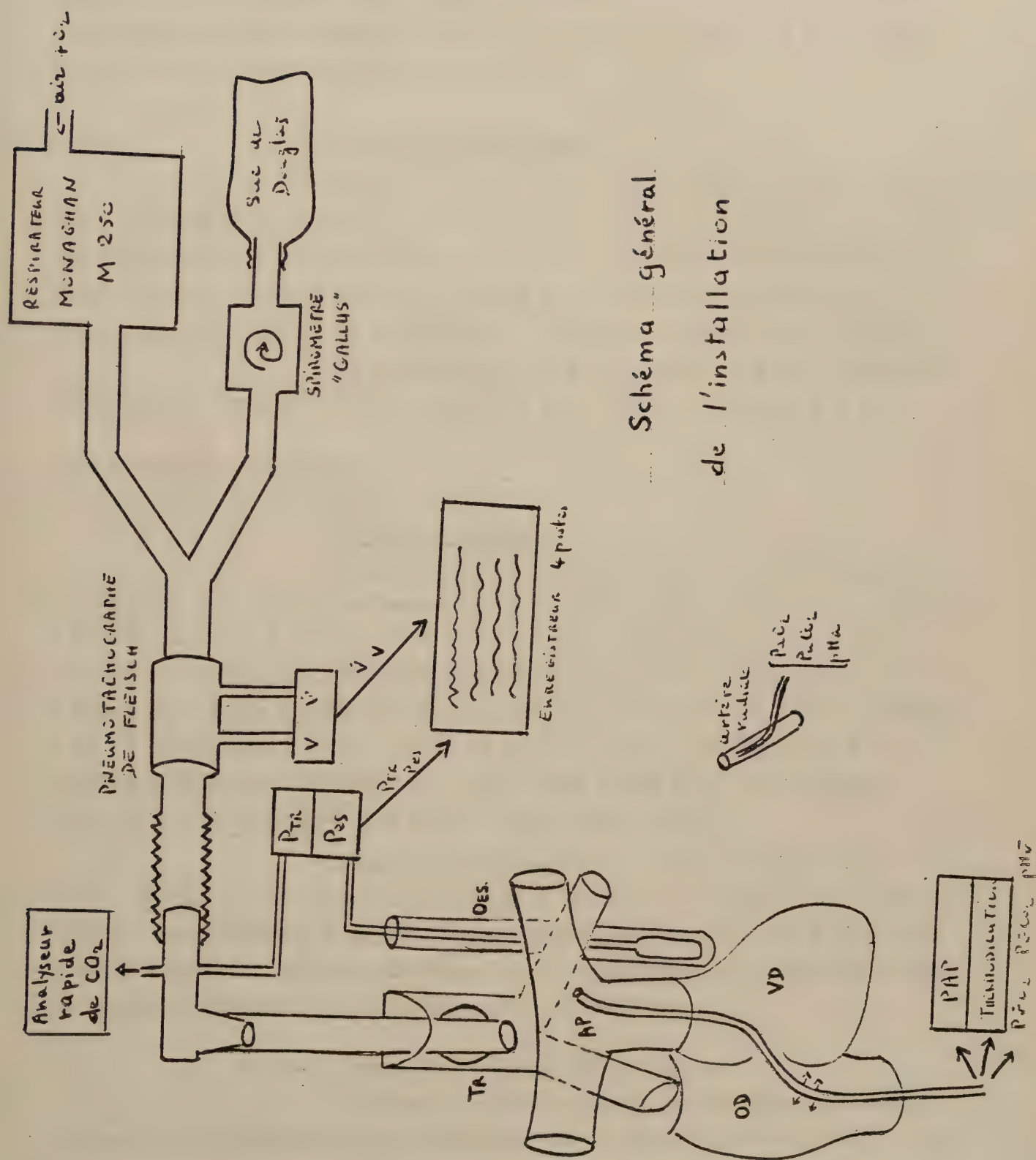
I-4. Capnographie rapide

Nous utilisons le capnographe rapide Cosma dont le temps de réponse est de 250 ms. Le prélèvement du gaz respiratoire se fait "au nez" au niveau du raccord en T et est conduit à l'analyseur par un cathéter en polyéthylène de 3 mm de diamètre et 100 cm de longueur. Sur ce cathéter est montée en série une petite ampoule de fabrication "personnelle" dont le volume est de 2 cc et contenant un dessiccateur en Silicagel.

L'étalonnage est réalisé par un mélange de N₂ et de CO₂ contenant 5,11 % de CO₂ délivré par la C F P O. Les mesures sont effectuées à partir de l'enregistrement des courbes sur l'enregistreur 4 pistes Lichti.

I-5. Hémodynamique

Les pressions dans l'artère pulmonaire sont mesurées sur une chaîne Philips XV 1500 à partir d'une sonde de thermodilution Roche 7 F reliée à une tête de pression Statham P 23 D B. Cette sonde mesure



également le débit cardiaque (Système Roche kontron). Elle est introduite par voie fémorale, après anesthésie locale, selon la technique de Sedlinger. La montée dans l'artère pulmonaire est contrôlée par l'utilisation d'un amplificateur de brillance, ce qui permet de vérifier la position de la thermistance dans l'artère pulmonaire et celle des trous d'injection de l'embol froid au centre de l'oreillette droite.

I-6. Mesure des gaz du sang

Le sang est prélevé d'une part dans l'artère pulmonaire (sang veineux mêlé) grâce à la sonde de thermodilution, et d'autre part dans une artère radiale après mise en place selon la technique de Sedlinger d'un petit cathéter en polyéthylène. Ce geste est effectué en routine dans le service et entre des mains entraînées présente rarement des difficultés.

Les prélèvements de sang veineux mêlé et artériel sont immédiatement analysés sur une chaîne de gaz du sang Radiometer B M S 3.

II - PROTOCOLE EXPERIMENTAL

II-1. Choix des réglages

Nous reviendrons en détail sur ce point fondamental au chapitre III. Disons seulement que pour chaque malade nous avons effectué, à volume courant, à fréquence et à FiO_2 fixes, des modifications au sein de la courbe inspiratoire. Ces modifications ont concerné le débit maximum (qui a varié de 0,5 l/s à 1,60 l/s) - rappelons qu'il s'agit d'une courbe "carrée" - et le rapport i / e (qui a varié de 0,22 à 1) par l'introduction d'un plateau inspiratoire de débit nul d'une durée fixée à 1 s. Six réglages différents ont en moyenne été étudiés pour chaque malade.

Nous nous sommes efforcés, afin d'unifier notre étude, de choisir des malades pouvant être ventilés avec des volumes courants voisins, une fréquence à 17 et une FiO_2 comprise entre 35 et 55 %. Tous les malades étaient adaptés au respirateur soit spontanément, soit par des moyens pharmacologiques dans les cas de ventilation difficile.

II-2. Obtention d'un état d'équilibre.

Au début de chaque réglage, un drainage bronchique par aspiration trachéale a été systématiquement effectué. Puis l'état d'équilibre est attendu 20 minutes avant de commencer les mesures. Ce temps de 20 minutes a été souvent choisi par de nombreux auteurs s'intéressant aux mêmes

problèmes (BERGMAN - FAIRLEY - HEDENSTIERNA - LYAGER). Toutefois il semble, en ce qui concerne les pressions d'oxygène alvéolaire et sanguine, que l'équilibre est atteint en quelques minutes, alors qu'en toute rigueur pour le CO₂ elle demande plusieurs heures compte tenu des stocks tissulaires et de régulation rénale.

Cette attente de 20 minutes permet de procéder aux différents étalonnages.

II-3. Enregistrements de mécanique respiratoire.

Avant chaque enregistrement le zéro des pressions est établi à l'aide des robinets à 3 voies et l'étalonnage est réalisé par le système automatique de la chaîne.

Le ballonnet oesophagien est vidé par dépression à l'aide d'une seringue de 20 cc puis est ouvert à la pression atmosphérique et enfin est rempli avec 0,2 cc d'air (MILIC EMILI - MEAD).

L'enregistrement d'une quinzaine de cycles respiratoires est alors effectué sans omettre les pressions moyennes sur papier se déroulant à grande vitesse (50 mm/s). Le malade doit pendant ce temps d'enregistrement être parfaitement adapté au respirateur. La mesure du volume expiré est conjointement effectuée à l'aide du spiromètre sur une période de 3 à 5 minutes.

II-4. Mesure des paramètres hémodynamiques.

Elle s'effectue sur une période de 5 minutes où 5 déterminations du débit cardiaque sont automatiquement réalisées. Leur moyenne et leur écart sont calculés. Parallèlement sont notées les valeurs du pouls, de la tension artérielle et des pressions artérielles pulmonaires systolique, diastolique et moyenne (la pression capillaire pulmonaire n'a pu être mesurée de façon suivie pour des raisons techniques).

II-5. Mesure des échanges gazeux.

Après étalonnage du capnographe (refait avant chaque mesure) on réalise simultanément :

- un enregistrement de capnographie rapide sur papier à grande vitesse (50 mm/s)
- un prélèvement de sang artériel et de sang veineux mêlé
- un prélèvement d'air expiré sur 3 ou 4 minutes

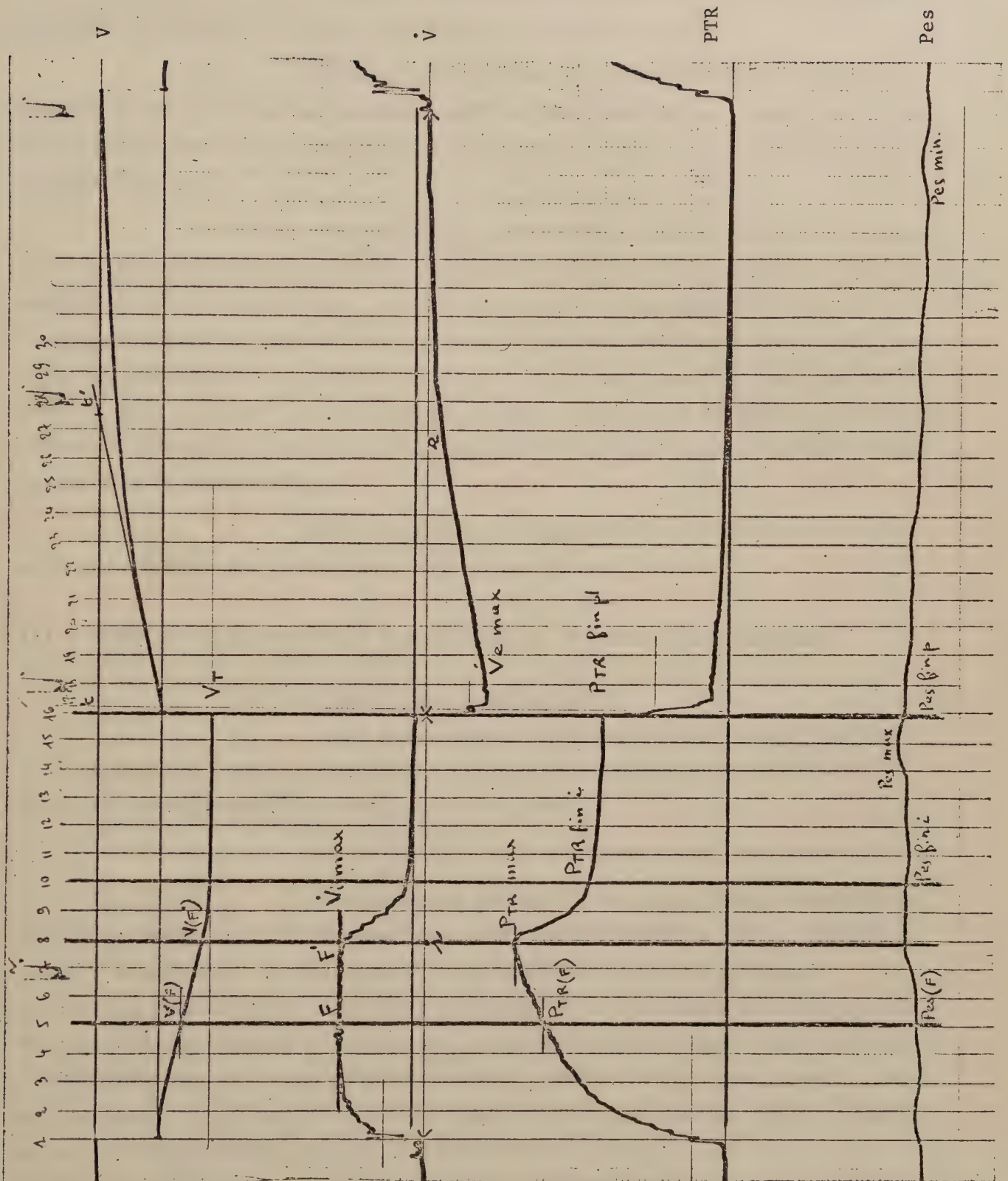


FIGURE I

Dès que ces prélèvements sont terminés, on déconnecte quelques secondes le patient pour prélever du gaz inspiré.

Tous ces échantillons sont immédiatement analysés. On procède alors à un nouveau réglage dont le choix se fait au hasard afin d'éviter l'introduction d'un facteur systématique qui nuirait à l'étude statistique (cf chapitre III).

II-6. En définitive ce protocole, on le voit, est lourd.

La mise en condition du malade et l'installation de l'appareillage nécessitent environ 2 heures de travail. La réalisation des 6 réglages différents, à raison d'environ 40 minutes par réglage, dure donc environ 4 heures. Il faut noter que pendant cette période le malade reste dans son lit (sauf au début pour la mise en place des cathéters) et qu'il continue à bénéficier des soins prévus et nécessités par son état, puisque cette exploration se déroule dans le service de Réanimation.

Nous n'avons eu à déplorer aucun incident iatrogène au cours ou dans les suites de cette exploration.

III - FORMULES UTILISEES POUR LES CALCULS DE MECANIQUE RESPIRATOIRE

III-1. Calcul des compliances

Les compliances représentent les forces élastiques et sont définie comme le changement de volume produit par le changement de pression mesurés dans des conditions statiques.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad \text{et s'expriment ainsi en l/cm H}_2\text{O}$$

Les méthodes de calcul des compliances sous ventilation assistée ont été décrites dès 1955 par RATTENBORG - DON et ROBSON en 1965 et établissent la différence, sous ventilation mécanique entre compliance dynamique et compliance statique. Plus récemment tous les grands ouvrages de physiologie respiratoire, notamment les ouvrages anglo-saxons, y font largement allusion (COMROE - COTES - NUNN - WEST). Les auteurs suédois ont également contribué à l'établissement de ces méthodes de calcul (GRIMBY et coll.- HEDENSTIERNA et coll.- INGELSTEDT et coll.).

Dans ce travail les compliances ont été calculées à l'aide des formules suivantes (pour les abréviations, voir la liste en début de chapitre et la figure 1) :

. Compliance pulmonaire totale (ou compliance du système respiratoire) :

$$C_{\text{dyn}} (r s) = \frac{V_T}{PTR_{\text{fin } i}}$$

$$C_{\text{st}} (r s) = \frac{V_T}{PTR_{\text{fin } pl}}$$

. Compliance parenchymateuse pulmonaire :

$$C_{\text{dyn}} (l) = \frac{V_T}{PTR_{\text{fin } i} - Pes_{\text{fin } i}}$$

$$C_{\text{st}} (l) = \frac{V_T}{PTR_{\text{fin } pl} - Pes_{\text{fin } pl}}$$

. Compliance de la cage thoracique :

$$C_{\text{dyn}} (w) = \frac{V_T}{Pes_{\text{fin } i} - Pes_{\text{min}}}$$

$$C_{\text{st}} (w) = \frac{V_T}{Pes_{\text{fin } pl} - Pes_{\text{min}}}$$

III-2. Calcul des Résistances

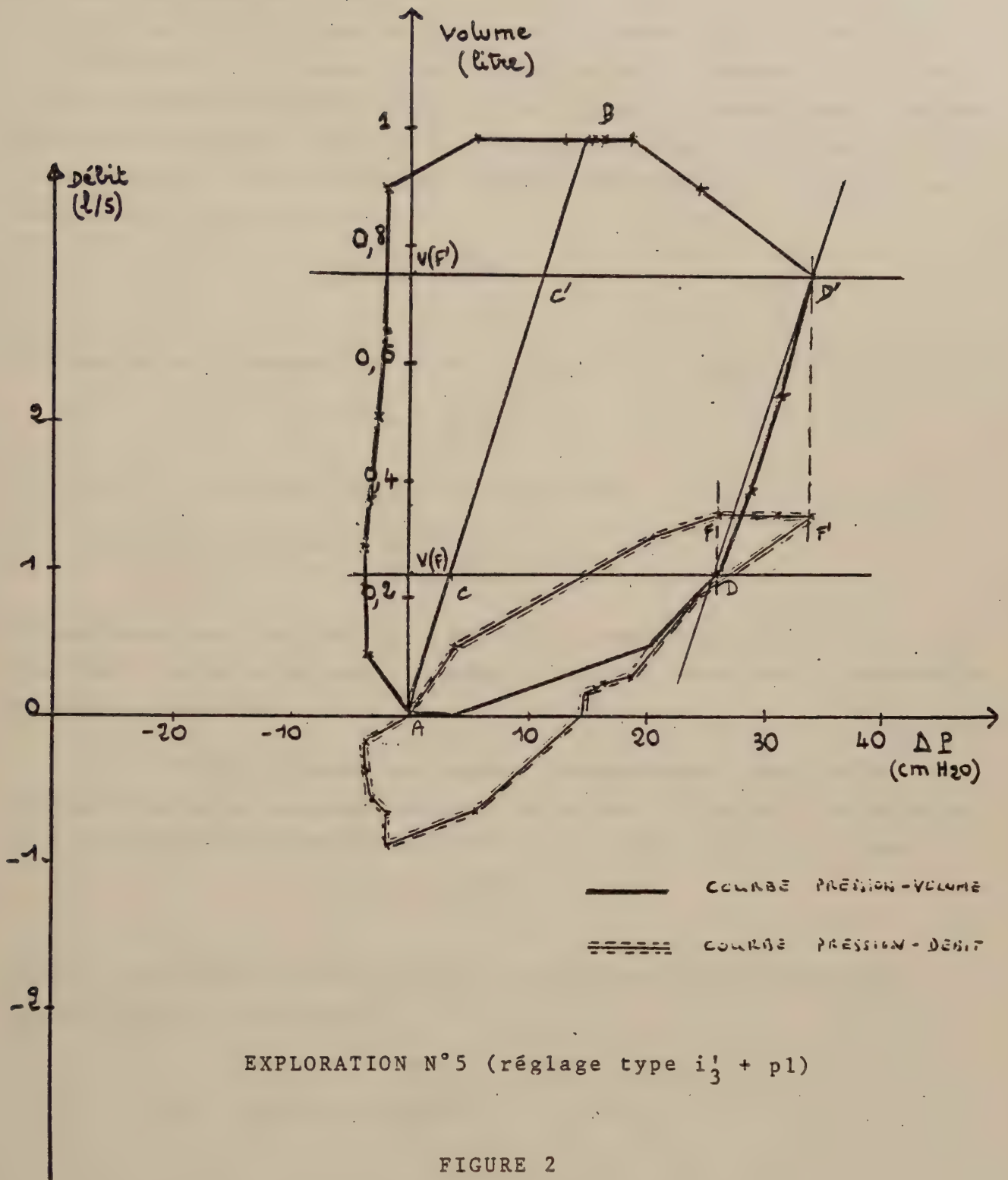
Les résistances au flux aérien dans le système respiratoire s'expriment comme étant la différence de pression causée par un flux donné. Idéalement la différence de pression doit être pour un débit donné la différence entre la pression à l'entrée du système respiratoire et la pression alvéolaire. Cette dernière ne peut être mesurée sous ventilation assistée par des moyens simples. En pratique, on se sert de la différence entre pression trachéale et pression oesophagienne représentative de la pression pleurale (BANCHERO - MILIC EMILI - MEAD et coll.) et on mesure donc la résistance totale du parenchyme. Ainsi pour une valeur donnée du débit, la différence de pression mesurée dans les voies aériennes a deux composantes :

- une composante liée aux résistances à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes $P(R)$, y compris la canule d'intubation ou de trachéotomie, si la différence de pression est mesurée "au nez".

- une composante liée aux forces élastiques $P(C)$.

Pour obtenir la seule composante liée aux résistances à l'écoulement de l'air, la composante liée à la compliance devra être calculée et soustraite de la différence de pression totale mesurée. Ce calcul fait appel à deux méthodes :

- a) soit à partir de la courbe pression - volume (cf figure 2) tel que l'a décrit OPIE en 1959. On relie sur cette courbe les deux points



de volume correspondant à un flux nul (A et B). Sachant que la compliance statique est une fonction linéaire (FRY - HATT - JOHNSON - MEAD), cette droite A - B représente pour chaque volume le lieu des points représentant la pression liée à la compliance (segment V (F) C). Cette pression augmente avec le volume, puisque la compliance statique est une constante. Ainsi, la résistance à l'écoulement de l'air correspondant au débit représenté par le point (F) sera calculée de la façon suivante :

$$R (a w) = \frac{P (CD)}{\dot{V} (F)}$$

A noter que la résistance pour le débit au point F' est égale à :

$$R' (a w) = \frac{P (C'D')}{\dot{V} (F')}$$

Or, $\dot{V} (F') = \dot{V} (F)$ dans un modèle de courbe carrée

$$\text{d'où : } \frac{P (CD)}{R (a w)} = \frac{P (C'D')}{R' (a w)}$$

Or nous constatons que $CD=C'D'$, la pente D.D' restant parallèle à A B : la résistance des voies aériennes ne change pas pour ce malade avec l'augmentation du volume pulmonaire.

b) Soit à partir des courbes d'enregistrement simultané de pression trachéale, oesophagienne, débit et volume (cf figure 2). La variation de pression liée à la compliance P (C) pour le débit F choisi est égale à :

$$P (C) = \frac{V (F)}{C_{st} (1)}$$

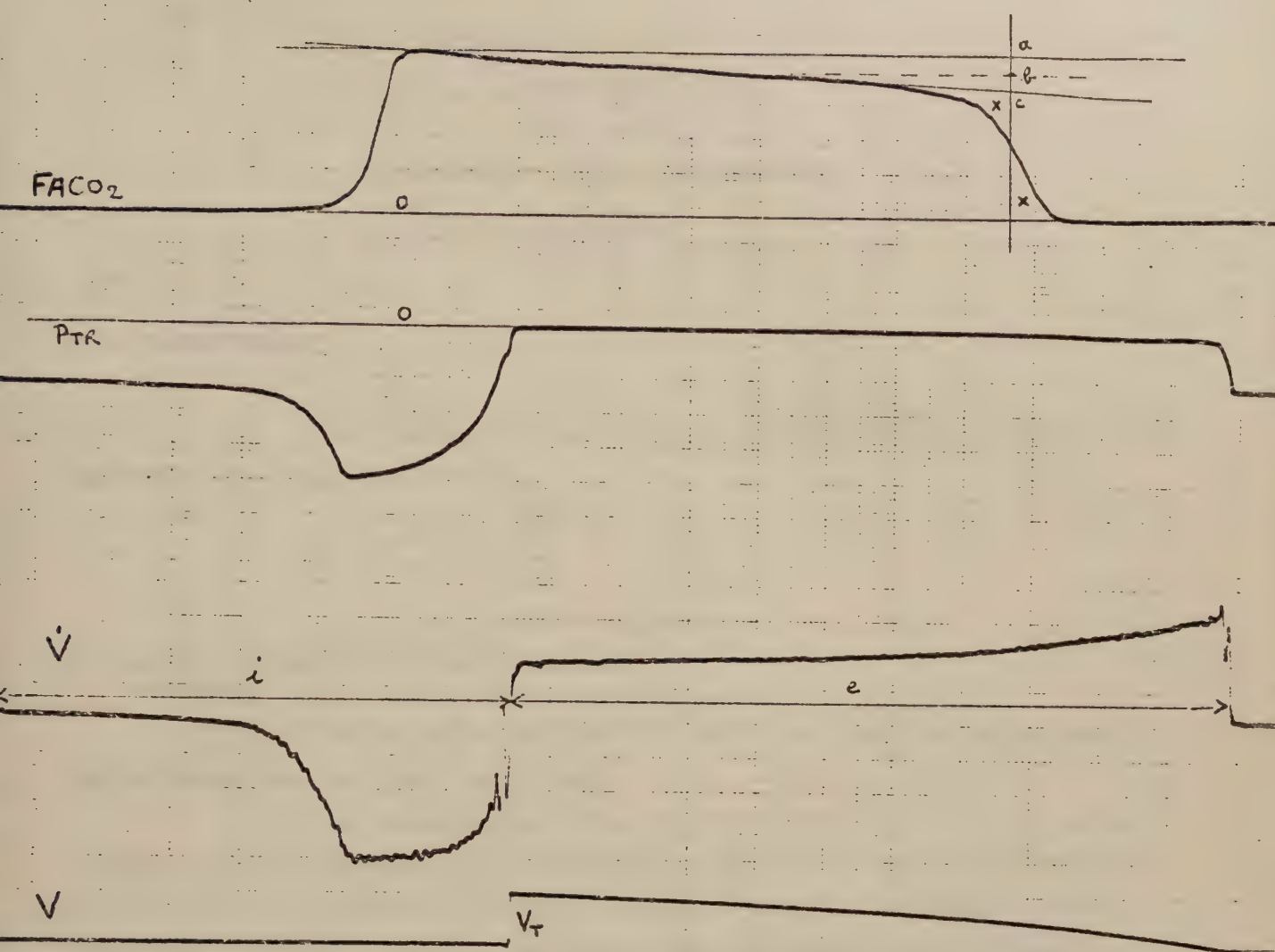
Ainsi, la variation de pression liée à la résistance des voies aériennes (pour le débit F) est égale à :

$$\begin{aligned} P (R) &= P_{\max} (PTR - P_{es}) - P (C) \\ \text{et } R (a w) &= \frac{P (R) F}{\dot{V} (F)} \end{aligned}$$

En pratique, dans ce travail 3 types de résistances ont été calculés, à un débit égal au débit maximum, au moment de la variation maximum de pression :

- la résistance respiratoire totale :

$$R (r s) = \frac{PTR_{\max}}{\dot{V}_{i \max}}$$



La tangente au sommet de la courbe de $FACO_2$, c'est à dire la $FACO_2$ max., est tracée, ainsi que la verticale a b c de telle façon que les 2 surfaces "x" soient égales. La $FACO_2$ est représentée par le point b situé à mi-chemin de a et c, c étant le point d'intersection de la tangente de la portion ascendante de la courbe de capnographie avec la droite verticale.

FIGURE 3

- la résistance pulmonaire totale :

$$R (l) = \frac{P_{\max} (PTR - P_{es})}{\dot{V}_{i \max}}$$

- la résistance des voies aériennes

$$R (a w) = \frac{P (R)_{\max}}{\dot{V}_{i \max}}$$

IV - HEMODYNAMIQUE

Les résistances capillaires pulmonaires ont seules pu être calculées selon la formule :

$$R. \text{ cap} = \frac{\overline{PAP}}{Q}$$

V - METHODE DE MESURE DU CO2 ALVEOLAIRE

Cette mesure est faite à partir du tracé de capnographie rapide enregistré en fonction du temps.

La détermination d'un chiffre idéal alvéolaire de concentration en CO₂ est en pratique impossible et seules les approximations sont utilisables. Ces méthodes de mesure ont fait l'objet de nombreux travaux (BARGETON - CHOPIN - DUBOIS - LACOSTE - RAHN) qui décrivent diverses méthodes. Nous avons utilisé une autre méthode dont la validité a été testée et prouvée (PERROT). Elle est explicitée sur la figure 3.

VI - FORMULES UTILISEES POUR LE CALCUL DES ECHANGES GAZEUX DU VOLUME ALVEOLAIRE ET DES ESPACES MORTS.

VI-1. Calcul de PAO₂ et du rapport VD/VT

Les premiers calculs de PAO₂ ont reposé sur le concept de l'air alvéolaire "idéal" énoncé par Cournand et Riley dès 1949, à la suite des travaux de Rahn, Fenn et Otis en 1946. Ce concept définit un air alvéolaire représentatif de la moyenne des alvéoles par delà les inégalités locales de ventilation et de perfusion et ainsi est applicable à la fois aux poumons normaux et aux poumons pathologiques.

Il existe entre air expiré (VT), air alvéolaire (VA) et air de l'espace mort physiologique (VD) la relation suivante :

$$VT = VA + VD \quad (1)$$

Le calcul de VD se fait par l'équation de BOHR :

$$\begin{array}{ccccc} \text{CO}_2 \text{ total} & & \text{CO}_2 \text{ du composant} & & \text{CO}_2 \text{ du composant} \\ \text{contenu dans} & = & \text{alvéolaire} & + & \text{espace mort} \\ \text{l'air expiré} & & & & \end{array}$$

$$\text{Soit : } VT \cdot FE_{CO_2} = VA \cdot FA_{CO_2} + VD \cdot FI_{CO_2}$$

Or FI_{CO_2} est nul, même sous ventilation assistée, mais à la condition que l'on sache que le VD mesuré comprend l'espace mort du respirateur, c'est à dire à la condition que l'on prélève bien les gaz expirés pour la mesure de FE_{CO_2} après l'espace mort commun au circuit inspiratoire et expiratoire.

Ainsi on peut écrire :

$$VT \cdot FE_{CO_2} = VA \cdot FA_{CO_2}$$

$$\text{d'où } VA = VT \frac{FE_{CO_2}}{FA_{CO_2}}$$

en substituant VA dans l'équation (1) et en arrangeant les facteurs on obtient :

$$VD/VT = \frac{FA_{CO_2} - FE_{CO_2}}{FA_{CO_2}} \quad (2)$$

De l'équation (1) on peut encore écrire :

$$\begin{array}{ccccc} \text{O}_2 \text{ total} & & \text{O}_2 \text{ du composant} & & \text{O}_2 \text{ du composant} \\ \text{contenu dans} & = & \text{alvéolaire} & + & \text{espace mort} \\ \text{l'air expiré} & & & & \end{array}$$

$$\text{Soit : } VT \cdot FE_{O_2} = VA \cdot FA_{O_2} + VD \cdot FI_{O_2}$$

qui peut s'écrire :

$$VT \cdot FE_{O_2} = VA \cdot FA_{O_2} + VT \cdot \frac{VD}{VT} \cdot FI_{O_2}$$

$$\text{d'où : } VA \cdot FA_{O_2} = VT \left(FE_{O_2} - \frac{VD}{VT} \cdot FI_{O_2} \right)$$

$$\text{Or } VA = VT \left(1 - \frac{VD}{VT} \right)$$

$$\begin{array}{l} \text{Ainsi :} \\ FA_{O_2} = \frac{FE_{O_2} - \frac{VD}{VT} \cdot FI_{O_2}}{1 - \frac{VD}{VT}} \end{array} \quad (3)$$

Si PB est la pression barométrique et $P(H_2O)_t$ la pression de vapeur d'eau à saturation à la température du malade, on peut écrire :

$$PAO_2 = FAO_2 (PB - P(H_2O))_t \quad (4)$$

VI-2. Calcul du shunt et des contenus en oxygène

Il reprend les conceptions classiques (FAHRI - RAHN - FINLEY et coll., RILEY, LEMAIRE et coll.)

Le débit cardiaque total, $\dot{Q}_t$, est égal à la somme du débit sanguin alvéolaire, $\dot{Q}_a$, participant aux échanges, et du débit shunté, $\dot{Q}_s$, qui reste désaturé. Ainsi :

$$\dot{Q}_t = \dot{Q}_s + \dot{Q}_a \quad (5)$$

$$\text{et } \dot{Q}_t.CaO_2 = \dot{Q}_s.C\bar{v}O_2 + \dot{Q}_a.CcO_2$$

$$\text{or de (5) : } \dot{Q}_a = \dot{Q}_t - \dot{Q}_s$$

$$\text{d'où } \dot{Q}_t.CaO_2 = \dot{Q}_s.C\bar{v}O_2 + (\dot{Q}_t - \dot{Q}_s) CcO_2$$

et en arrangeant :

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - C\bar{v}O_2} \quad (6)$$

Les contenus en O_2 on été calculés à l'aide de la formule générale :

$$CO_2 = (PO_2 \times 0,003) + SO_2 \times 1,34 \times Hb$$

où CO_2 est le contenu en oxygène, SO_2 la saturation de l'hémoglobine et Hb le taux d'hémoglobine.

La saturation en oxygène a été calculée par la méthode de KELMAN, à partir des mesure de PO_2 , PCO_2 , PH et température corporelle.

Le contenu capillaire en oxygène a été calculé à partir de PAO_2 , $PaCO_2$, PHa et température. $PaCO_2$ a été choisie plutôt que $PACO_2$, estimant que les modifications de $PaCO_2$ en fonction du shunt restent faibles par rapport aux modifications de $PACO_2$ liées à l'effet espace mort, qui est variable selon les réglages du respirateur.

L'hypothèse a été également faite que la PcO_2 est égale à la PAO_2 calculée. Il a en effet été démontré que le gradient alvéolo-capillaire en oxygène (qui existe normalement du fait du coefficient de diffusion de l'oxygène) devient négligeable lorsque la tension alvéolaire d'oxygène est supérieure à 200 mm Hg (BARTELS, RODEWALD) ce qui est pratiquement toujours le cas sous ventilation assistée. Lorsque le trouble de

diffusion est tel qu'il entraîne un "effet shunt", notre méthode de calcul ne permet donc pas de le distinguer des mécanismes habituellement cités qui concourent à l'établissement de l'effet du shunt des pneumopathies (remplissage des alvéoles par le liquide d'oedème, atélectasie alvéolaire, collapsus bronchiolaire). L'épreuve en O₂ pur reste donc nécessaire pour faire la part du trouble de diffusion et du shunt.

VI-3. Calcul du volume alvéolaire (VA)

$$(1) \text{ donne } VA = VT - VD$$

$$\text{d'où } VA = VT \left(1 - \frac{VD}{VT}\right)$$

VII - ETUDE STATISTIQUE

Tout au long de notre travail il sera fait appel à 3 types de tests statistiques :

- Le test de comparaison de séries appariées (test t),
- Le test de comparaison des moyennes par l'étude de leur variance,
- Le test de corrélation.

Le test t sera le plus utilisé en raison de sa meilleure valeur statistique.

C H A P I T R E I I

E T U D E A N A L Y T I Q U E

D E S R E S U L T A T S

I - INTRODUCTION

L'étude que nous réalisons concerne un ensemble composé du malade, de l'appareil de ventilation assistée et des raccords qui les unissent. L'appareil imprime sa courbe de débit au malade. La courbe de pression enregistrée "au nez" dépend de l'interaction de cette courbe de débit avec les caractéristiques mécaniques de l'ensemble malade - tube de trachéotomie ou d'intubation - raccords.

Cet ensemble qui constitue une résistance variable selon les malades et pour un même malade selon le type des raccords, retentit sur la courbe de débit délivrée par l'appareil, tel que le décrit MUSHIN tout au long de son ouvrage sur les respirateurs.

Ainsi, pour un même réglage de débit affiché sur l'appareil le débit réellement délivré sera fonction des propriétés mécaniques de l'ensemble qui lui est raccordé. Ce phénomène "d'effet en retour" se produit pour tous les respirateurs volumétriques dont le réglage du débit n'est pas asservi à la mécanique respiratoire, ce qui est le cas pour l'appareil que nous utilisons dans le protocole.

C'est ainsi que toutes les mesures de mécanique de type "dynamique" pratiquées sur un tel ensemble représentent l'action conjointe d'une quantité de facteurs variables souvent impondérables. Il est donc difficile de retenir de telles valeurs pour caractériser un parenchyme pulmonaire, valeurs pour lesquelles "on pourra toujours se demander ce qui revient à la pathologie propre du sujet" (HARF et Coll.), par contre elles pourront éventuellement caractériser un réglage. Seules les valeurs mesurées pendant une période d'équilibre (ex : débit nul pour les compliances, débit continu pour les résistances) ont, à priori, des chances de pouvoir caractériser un état pathologique.

Dans un premier temps, en examinant les moyennes obtenues pour chaque paramètre de chaque sujet, nous allons essayer de déterminer les valeurs stables à faible variance, apparemment indifférentes du réglage, des valeurs instables à variance importante que l'on pourra donc suspecter soit d'être influencées par le réglage, soit d'être mal mesurées.

II - PRESENTATION DES RESULTATS

II-1. Le choix des malades.

Les critères qui ont déterminé le choix des malades ont été variables. Il nous fallait un contingent de poumons cliniquement et

EXPLORATION: N°	DATE	NOM	SEXE	AGE	POIDS	TAILLE	DIAGNOSTIC	REGLAGE DU RESPIRATEUR		
								VT	FREQUENCE	FiO2
1	:22/6/76	:DEM...	:F	:56	:41	:1,57	:Coma après arrêt cardiaque	:700	:18	:0,40
2	:29/6/76	:GAL...	:M	:80	:74	:1,71	:Tétanos	:800	:17	:0,40
3	:20/7/76	:GIL...	:M	:68	:59	:1,67	:Insuffisance cardiaque et respiratoire	:800	:17	:0,35
4	:27/7/76	:COL...	:F	:47	:62	:1,58	:Coma après neuro-chirurgie	:600	:17	:0,35
5	:3/8/76	:VER...	:M	:68	:68	:1,72	:Tétanos - Coma après arrêt cardiaque.	:900	:17	:0,40
6	:10/8/76	:DES...	:M	:36	:68	:1,77	:Fibrose post-traumatique (pas d'autonomie respiratoire)	:750 :950	:17	:0,50
7	:17/8/76	:FOU...	:F	:27	:48	:1,63	:Hypoxémie réfractaire (phase aiguë septicémie à germes gram -)	:800	:17	:0,55
8	:31/8/76	:SAH...	:M	:42	:60	:1,82	:Emphysème	:1000	:15	:0,40
9	:7/9/76	:DES...	:M	:36 (idem exp 1.n°6)	:68	:1,77	:Evolution favorable - Autonomie de 8 heures par jour.	:750 :950	:17	:0,50
10	:14/9/76	:BON...	:F	:25	:63	:1,79	:Intoxication barbiturique	:750	:17	:0,30

T A B L E A U I

MALADE N°	1	2	3	4	5
FREQUENCE	: 17,15 s=0,34	: 15,91 s=0,67	: 16,60 s=0,26	: 16,19 s=0,64	: 16,35 s=0,36
Ve max	: /	: /	: /	: /	: 0,90 s=0,04
PTR max	: 25 s=8,6	: 23 s=13	: 37 s=10	: 30 s=9	: 32 s=5
PTR fin i	: 16 s=2	: 14 s=7	: 22 s=3	: 16 s=0,7	: 21 s=0,9
PTR fin p	: 15 s=3	: 13 s=7	: 21 s=1	: 14 s=0,8	: 20 s=0,8
PTR	: 7 s=3	: 4,8 s=3	: 8,6 s=2,3	: 6,4 s=1,4	: 8 s=2
Pes max	: 4,9 s=1,7	: 5,4 s=3	: 16,2 s=4,4	: 11,4 s=1,7	: 4,2 s=0,5
Pes min	: -2 s=2	: 3,9 s=2	: 6,9 s=3	: 5,9 s=1,4	: 2,9 s=0,3
Pes fin i	: 4,7 s=1,8	: 5 s=2	: 14,8 s=5,1	: 11,2 s=1,6	: 4,2 s=0,5
Pes fin p	: 4,7 s=1,7	: 5,4 s=1,8	: 15,5 s=3	: 10,9 s=2,1	: 4,1 s=0,6
Pes	: 0,75 s=1,7	: 3,5 s=2	: 11,7 s=5	: 7 s=1,6	: 3,2 s=0,5
VT BTPS	: 0,535 : s=0,040	: 0,804 : s=0,049	: 0,857 : s=0,032	: 0,665 : s=0,045	: 0,993 : s=0,020
C dyn (r.s)	: 0,034 : s=0,003	: 0,068 : s=0,027	: 0,039 : s=0,008	: 0,042 : s=0,003	: 0,047 : s=0,002
C dyn (l)	: 0,051 : s=0,014	: 0,109 : s=0,044	: 0,147 : s=0,129	: 0,176 : s=0,091	: 0,059 : s=0,004
C dyn (w)	: 0,087 : s=0,017	: 0,789 : s=0,257	: 0,119 : s=0,038	: 0,122 : s=0,011	: 0,778 : s=0,115
C st (r.s)	: 0,038 : s=0,005	: 0,069 : s=0,027	: 0,041 : s=0,004	: 0,048 : s=0,004	: 0,052 : s=0,003
C st (l)	: 0,062 : s=0,024	: 0,129 : s=0,061	: 0,184 : s=0,083	: 0,148 : s=0,016	: 0,065 : s=0,005
C st (w)	: 0,122 : s=0,015	: 0,774 : s=0,363	: 0,114 : s=0,031	: 0,145 : s=0,015	: 0,854 : s=0,146
R (r.s)	: 31,68 s=2,53	: 20,26 s=7,6	: 40,89 s=6,11	: 30,29 s=1,95	: 27,26 s=1,08
R (l)	: 24,82 s=5,33	: 15,65 s=6,74	: 24,69 s=7,7	: 17,54 s=5,83	: 23,63 s=1,23
R (a.w)	: /	: /	: /	: /	: 12,09 s=2,45

T A B L E A U II

MALADE N°	6	7	8	9	10		
FREQUENCE	16,44 s=1,02	16,72 s=0,37	16,57 s=0,27	14,84 s=0,19	16,29 s=0,21	16,72 s=0,29	
Ve max	1,65 s=0,09	1,87 s= 0,17	1,61 s= 0,18	0,94 s=0,07	1,06 s=0,07	0,99 s=0,02	0,85 s=0,04
PTR max	34,7 s=2,8	45,3 s=0,9	39,1 s=3,4	29,6 s=5,6	39,1 s=5	38,5 s=1,3	32,9 s=7,5
PTR fin i	34,7 s=2,8	45,3 s=0,9	27,7 s=2,2	18,3 s=3,5	24,8 s=2,4	29,9 s=1,8	14,1 s=0,2
PTR fin p	34 s=4	44,8 s=0,2	25,9 s=3,7	19 s=3	22,4 s=1,3	29,6	13,9 s=0,1
PTR	10,3 s=4,8	14,5 s=3,8	9,6 s=2,8	9,5 s=2,9	8,7 s=2,5	12,1 s=4,4	7 s=1,8
Pes max	7,9 s=0,6	7,4 s=0,8	11,3 s=1,7	17,4 s=2,8	5,4 s=0,6	6,2 s=0,8	6,1 s=1
Pes min	5,7 s=0,6	5,7 s=0,2	8,1 s=1,3	7,2 s=3,5	0,5 s=1,2	1,4 s=0,4	2,7 s=0,8
Pes fin i	7,9 s=0,5	9 s=0,5	11,3 s=1,7	17 s=3,3	5,1 s=0,4	5,9 s=1,2	6,1 s=1
Pes fin p	6,7 s=0,3	8,4 s=0	11,1 s=2,7	19,1 s=1,3	4,9 s=0,3	6,2	5,8 s=1,5
Pes	6,6 s=0,4	7,4 s=0,8	8,8 s=1,7	12,8 s=3,7	2 s=1	2,6 s=1,1	4,2 s=0,7
VT BTPS	0,586 s=0,066	0,789 s=0,023	0,754 s=0,49	0,983 s=0,020	0,730 s=0,059	0,871 s=0,035	0,780 s=0,037
C dyn (r.s)	0,017 s=0,003	0,017 s=0	0,028 s=0,004	0,056 s=0,010	0,030 s=0,003	0,029 s=0	0,055 s=0,002
C dyn (l)	0,022 s=0,004	0,022 s=0	0,049 s=0,016	0,569 s=0,441	0,037 s=0,004	0,036 s=0	0,098 s=0,010
C dyn (w)	0,273 s=0,063	0,247 s=0,038	0,245 s=0,052	0,101 s=0,011	0,159 s=0,027	0,198 s=0,027	0,231 s=0,034
C st(r.s)	0,019 s=0,003	0,018 s=0	0,030 s=0,008	0,053 s=0,009	0,034 s=0	0,030	0,058 s=0
C st (l)	0,024 s=0,004	0,022 s=0	0,058 s=0,031	0,345 ?	0,043 s=0	0,038	0,102 s=0,018
C st (w)	0,436 s=0,089	0,290 s=0,023	0,213 s=0,026	0,107 s=0,013	0,182 s=0,002	0,199	0,237 s=0,018
R (r.s)	51,98 s=10,14	69,37 s=10	35,34 s=4,21	31,10 s=4,84	34,26 s=3,31	41,44 s=2,63	24,67 s=0,52
R (l)	40,16 s=8,73	54,89 s=8,59	25,18 s=4,83	11,86 s=2,63	29,49 s=2,79	34,72 s=3,26	19,90 s=1,19
R (a.w)	2,23 s=0,4	3,82 s=1,55	13,05 s=3,27	9,12 s=3,52	15,81 s=3,29	13,72 s=3,60	15,35 s=2,66

T A B L E A U III

MALADE N°	1	2	3	4	5
VT BTPS	0,535 s=0,040	0,804 s=0,049	0,857 s=0,032	0,665 s=0,045	0,993 s=0,020
VD /VT	0,44 s=0,07	0,42 s=0,08	0,37 s=0,03	0,35 s=0,06	0,32 s=0,05
VA	0,294 s= 0,048	0,464 s=0,064	0,542 s=0,045	0,432 s=0,063	0,676 s=0,052
PAO2	229 s=3	242 s=7	204 s=1,6	205 s=2	243 s=1
PACO2	22,2 s=1,7	26 s=5	26,6 s=1,3	24 s=1	20 s=1,5
PaO2	115 s= 11	102 s=9	101 s=14	82 s=8	115 s=11
PaCO2	25 s=2	23 s=4	29 s=2	28 s=2	24 s=2,5
PHa	7,54 s= 0,005	7,44 s=0,05	7,59 s=0,08	7,54 s=0,02	7,59 s=0,03
CaO2	14,62 s=0,09	17,77 s=0,17	19,26 s=0,26	13,70 s=0,12	18,27 s=0,09
CvO2	9,74 s=0,59	12,35 s=1,32	11,17 s=1,13	11,01 s=0,29	14,27 s=0,72
CeO2	15,22 s=0,02	18,60 s=0,04	19,97 s=0,05	14,43 s=0,08	18,90 s=0,04
Qs / Qt	0,11 s=0,02	0,13 s=0,04	0,08 s=0,03	0,23 s=0,01	0,14 s=0,03
Ca-Cv	4,88 s=0,58	5,42 s=1,43	8,09 s=1,19	2,66 s=0,23	4 s=0,72
AaDO2	114 s=9	140 s=13	103 s=14	123 s=9	127 s=12
AaDCO2	3,15 s=2,8	-3 s=1,4	2,71 s=2,56	4 s=1	4 s=2
V CO2(ml/mm)	168 s=21	208 s=29	301 s=26	212 s=12	270 s=8
I.C	/	1,73 s=0,67	2,33 s=0,26	2,45 s=0,09	2,17 s=0,19
PAP	21,5 s=1	33 s=6	41 s=7	15 s=3	16 s=2
R. Cap.	/	11,26 s=2,94	16,62 s=1,87	3,83 s=0,74	4,21 s=0,54

T A B L E A U I V

MALADE N°	:	6	:	7	:	8	:	9	:	10				
VT BTPS	:	0,586	:	0,789	:	0,754	:	0,983	:	0,730	:	0,871	:	0,780
	:	s=0,066	:	s=0,023	:	s=0,049	:	s=0,020	:	s=0,059	:	s=0,035	:	s=0,037
VD/VT	:	0,57	:	0,51	:	0,47	:	0,31	:	0,46	:	0,42	:	0,29
	:	s=0,04	:	s=0,05	:	s=0,02	:	s=0,06	:	s=0,07	:	s=0,12	:	s=0,03
VA	:	0,252	:	0,388	:	0,397	:	0,679	:	0,401	:	0,500	:	0,552
	:	s=0,051	:	s=0,042	:	s=0,031	:	s=0,058	:	s=0,081	:	s=0,123	:	s=0,047
PAO2	:	286	:	302	:	336	:	244	:	310	:	312	:	191
	:	s=6	:	s=2	:	s=2	:	s=2,3	:	s=5,9	:	s=7,8	:	s=1,6
PACO2	:	53	:	40	:	32	:	25	:	29	:	24	:	27
	:	s=5	:	s=5	:	s=1,5	:	s=2	:	s=3,7	:	s=2,8	:	s=2,2
PaO2	:	87	:	80	:	53,50	:	110	:	169	:	200	:	124
	:	s=7	:	s=12	:	s=3,4	:	s=12	:	s=26	:	s=2,8	:	s=5
PaCO2	:	72	:	52	:	44	:	35	:	32	:	26	:	31
	:	s=10	:	s=7	:	s=5,5	:	s=4	:	s=4	:	s=2,8	:	s=2
PHa	:	7,28	:	7,42	:	7,47	:	7,50	:	7,52	:	7,60	:	7,51
	:	s=0,05	:	s=0,04	:	s=0,04	:	s=0,02	:	s=0,05	:	s=0,03	:	s=0,09
CaO2	:	15,15	:	15,51	:	12,92	:	23,17	:	14,31	:	14,45	:	19,04
	:	s=0,29	:	s=0,53	:	s=0,61	:	s=0,15	:	s=0,12	:	s=0,01	:	s=0,07
CvO2	:	11,82	:	10,73	:	9,80	:	20,11	:	11,71	:	11,83	:	14,79
	:	s=0,60	:	s=1,59	:	s=0,61	:	s=0,53	:	s=0,49	:	s=0,06	:	s=0,29
CcO2	:	16,78	:	16,86	:	17,09	:	23,88	:	14,81	:	14,83	:	19,49
	:	s=0,03	:	s=0,03	:	s=0,08	:	s=0,01	:	s=0,02	:	s=0,03	:	s=0,02
Qs / Qt	:	0,34	:	0,28	:	0,59	:	0,19	:	0,16	:	0,13	:	0,10
	:	s=0,05	:	s=0,05	:	s=0,12	:	s=0,03	:	s=0,03	:	s=0,07	:	s=0,01
Ca-Cv	:	3,34	:	4,78	:	3,12	:	3,06	:	2,60	:	2,61	:	4,25
	:	s=0,52	:	s=1,40	:	s=1,02	:	s=0,45	:	s=0,41	:	s=0,049	:	s=0,29
AaDO2	:	199	:	222	:	282	:	134	:	141	:	113	:	67
	:	s=11	:	s=14	:	s=3	:	s=13	:	s=22	:	s=10	:	s=6
AaDCO2	:	19	:	11	:	12	:	10	:	2,8	:	2	:	3,7
	:	s=5	:	s=3	:	s=4	:	s=3	:	s=1,2	:	s=0	:	s=1
VC02	:	267	:	313	:	242	:	305	:	233	:	245	:	327
	:	s=38	:	s=9	:	s=16	:	s=14	:	s=24	:	s=18	:	s=12
I.C	:	4,91	:	3,47	:	4,77	:	3,14	:	2,86	:	2,87	:	3,67
	:	s=0,97	:	s=0,47	:	s=0,21	:	s=0,63	:	s=0,33	:	s=0,11	:	s=0,57
PAP	:	38	:	25	:	29	:	34	:	17	:	17	:	17
	:	s=11	:	s=1	:	s=0,5	:	s=2	:	s=0,3	:	s=0,3	:	s=1,3
R. cap.	:	4,28	:	3,99	:	4,06	:	7,09	:	3,41	:	3,35	:	2,56
	:	s=1,66	:	s=0,63	:	s=0,21	:	s=2,15	:	s=0,41	:	s=0,75	:	s=0,25

T A B L E A U V

	Nombre total de mesures	moyenne	écart type		Nombre total de mesures	moyenne	écart type
Ve max	31	1,27	0,39	C st (r s)	29	0,042	0,018
PTR max	58	32,94	9,40	C st (1)	26	0,095	0,080
PTR fin i	58	22,66	9,77	C st (w)	29	0,302	0,270
PTR fin p	29	22,22	10,45	R (r s)	58	36,16	14,49
$\overline{\text{PTR}}$	58	8,70	3,59	R (1)	57	25,65	13,74
Pes max	58	9,23	5,14	R (a w)	28	10,97	5,16
Pes min	58	4,16	3,51	VD / VT	59	0,40	0,10
Pes fin i	58	8,90	4,99	Ca - C $\bar{v}$	57	4,36	1,86
Pes fin p	29	8,89	5,18	Qs / Qt	56	0,19	0,14
$\overline{\text{Pes}}$	58	6,18	4,57	AaDO2	59	143	54
C dyn (r s)	58	0,040	0,018	AaDCO2	53	6,6	5,4
C dyn (1)	56	0,115	0,179	R. Cap.	50	5,83	3,46
C dyn (w)	58	0,277	0,267	$\dot{V}$ CO2	59	256	52

T A B L E A U V I

radiologiquement normaux. Nous les avons choisis le plus souvent parmi des malades ayant des affections du système nerveux central jugées irréversibles. L'autre contingent est représenté par des malades dont la pathologie respiratoire propre rendait difficile la réalisation de la ventilation assistée, ce qui justifiait largement leur exploration. Ces derniers ont volontairement été choisis au sein de groupes pathologiques très différents dans le but de tester les possibilités de la méthode et d'obtenir des valeurs "fourchettes". L'inconvénient en est bien sûr, en raison du nombre réduit de sujets, de ne pouvoir tirer aucune conclusion en ce qui concerne la caractérisation d'un groupe pathologique particulier. Ce sera le but d'un travail ultérieur.

Le tableau I résume, sous l'angle clinique, les caractères des dix malades explorés.

II-2. Résultats globaux.

Les tableaux II - III - IV - et V exposent les moyennes avec les écarts-type respectifs des mesures effectuées, pour chaque malade, pendant toute l'exploration, sans tenir compte des réglages (mais toujours effectuées à volume courant, à fréquence et à FI02 fixes).

Le tableau VI résume, pour ce qui concerne chaque paramètre mesuré ou calculé, la moyenne de tous les réglages effectués chez tous les malades. Cette moyenne n'a pas l'ambition de caractériser la population en général, mais représente le chiffre moyen obtenu au sein de notre échantillon. L'hétérogénéité pathologique de cet échantillon explique l'importance des écarts-type.

III - ANALYSE DES RESULTATS

III-1. Résultats de mécanique respiratoire.

Ils sont présentés dans les tableaux II et III. Nous constatons pour chaque malade un écart-type très réduit en ce qui concerne la fréquence et le volume courant : nous avons donc effectivement travaillé à fréquence et à volume courant fixes.

a) les paramètres instables (que nous désignerons arbitrairement par un écart-type dépassant 20 % de la valeur moyenne) sont représentés par :

- les pressions trachéales maximum (8 cas sur 10) et moyennes (10 cas sur 10)

- les pressions oesophagiennes minimum (8 cas sur 10) et moyennes (7 cas sur 10)

- les résistances dans les voies aériennes (5 cas sur 7)

b) les paramètres stables (dont l'écart-type est inférieur à 20 % de la valeur moyenne) sont représentés par :

- le débit expiré maximum (10 cas sur 10)

- les pressions trachéales de fin d'inspiration et de fin de plateau (9 cas sur 10)

- les pressions oesophagiennes de fin d'inspiration et de fin de plateau (7 cas sur 10)

- les compliances dynamiques et statiques respiratoires totales (9 cas sur 10)

- les compliances statiques de la cage thoracique (7 cas sur 10)

- les résistances respiratoires totales (9 cas sur 10)

c) le comportement des autres paramètres se fait de façon anarchique, et on ne peut conclure, en ce qui les concerne, par cette méthode d'analyse.

III-2. Etude analytique.

A - Les compliances :

Les compliances respiratoires totales sont calculées, rappelons le, par le quotient de la variation de volume par la variation de pression trachéale mesurée soit à la fin de l'inspiration dès que le débit est nul pour les compliances dynamiques, soit à la fin du plateau de débit nul pour ce que nous appelons compliances statiques. Les variations de volume courant ne dépassent pas 10 % de part et d'autre de la valeur moyenne, les pressions trachéales de fin d'inspiration et de fin de plateau sont également, nous venons de le voir, très stables. Il est donc normal de trouver un chiffre stable de compliance respiratoire total.

Nous trouvons pour nos dix malades un chiffre moyen de :

$$C_{\text{dyn}} (r s) = 0,040 \text{ l/cm H}_2\text{O} \quad s = 0,018$$

$$C_{\text{st}} (r s) = 0,042 \text{ l/cm H}_2\text{O} \quad s = 0,018$$

Ces deux valeurs sont significativement différentes ($p < 0,001$) si on effectue le test t sur l'ensemble des 58 mesures de $C_{\text{dyn}} (r s)$ et des 29 mesures de $C_{\text{st}} (r s)$. Elles ne sont le plus souvent pas affectées par les modifications

de débit et de rapport i/e.

PTR fin i et PTR fin pl sont également significativement différentes ($p \leq 0,001$) et non modifiées par les variations de débit et de rapport i/e (cf tableaux X et XI, chapitre III).

On démontre enfin au moyen d'un test de comparaison des moyennes par analyse des variances que les valeurs trouvées de C (r s), de PTR fin i et de PTR fin pl sont significativement différentes entre les malades ($F = 29,7 - 9/50$).

Ces chiffres sont donc, de façon indiscutable, capables de caractériser un malade.

D'après la littérature que nous avons pu consulter, nous constatons que nos chiffres sont tout à fait comparables à ce qui est habituellement donné. Ils semblent toutefois être en moyenne légèrement inférieurs, notamment pour les compliances statiques. Ceci tient certainement au fait que notre plateau de durée 1 s. n'est pas suffisamment long pour atteindre le complet état d'équilibre. En ce qui concerne les compliances dynamiques, il semble que nous réunissons les conditions correctes de mesure. Le tableau suivant résume les données de la littérature :

A U T E U R S	C dyn (r s)	C st (r s)
NIMS - CONNOR - COMROE (1955)	/	0,062
BUTLER - SMITH (1957)	/	0,086
BENDIXEN (1963)	/	0,035 à 0,050
DON - ROBSON (1965)	0,59 $\pm$ 11	0,076 $\pm$ 12
NORLANDER (1968)	0,43 $\pm$ 0,02	/
MUSHIN (1969)	0,050 "Standart compliance"	/
HEDENSTIERNA (1972)	0,035 à 0,070	/
HEDENSTIERNA (1975)	0,040 à 0,060	/

Plus récemment, OSBORN cite des chiffres de 0,046 l/cmH₂O pour des malades posant peu de problème de ventilation assistée, 0,031 l/cmH₂O pour des malades insuffisants respiratoires nécessitant une ventilation assistée prolongée et enfin indique le décès de la moitié des patients ayant une compliance totale à 0,023 l/cmH₂O (étude sur 100 malades).

Nos résultats de compliance parenchymateuse pulmonaire (mesurée par le quotient du volume courant et de la pression transpulmonaire) ne sont pas stables. En effet, 4 malades étudiés sur 10 présentent un écart-type supérieur à 20 % de la valeur moyenne (exploration n°1, 2, 3, 7). Par ailleurs la pression transpulmonaire, mesurée dans l'exploration n° 8 est le plus souvent, en fin d'inspiration négative, ce qui nous pose des problèmes d'interprétation (cf chapitre III). Pourtant nous trouvons toujours une bonne stabilité dans les mesures des pressions oesophagiennes de fin d'inspiration et de fin de plateau, cette stabilité étant toutefois moins bonne que pour les pressions trachéales (7 cas sur 10). De là vient probablement la différence. La pression oesophagienne est une mesure de réalisation délicate. Chez un malade couché, le ballonnet oesophagien subit le poids des organes médiastinaux et l'activité de l'oreillette gauche. Ceci retentit sur la morphologie des tracés, de façon variable selon les malades. On est ainsi le plus souvent amené à "moyenner" les variations instantanées de pressions. Et dans l'absolu, sous ventilation assistée, la justesse d'une pression oesophagienne en tant que représentative de la pression pleurale, est difficile à affirmer. Seules les variations de pression paraissent être une mesure stable et comparative. Ainsi C st (w) est-elle beaucoup plus stable dans 70 % des cas. Sachant que :

$$\frac{1}{C\text{ st. (r s)}} = \frac{1}{C\text{ st (l)}} + \frac{1}{C\text{ st (w)}}$$

on peut ainsi calculer C st (l).

Nous trouvons ainsi les valeurs suivantes (ci-dessous sont reportées les valeurs des tableaux II et III) :

EXPLORATION N°	:	1	:	2	:	3	:	4	:	5
C st (l)calculées	:	0,055	:	0,076	:	0,064	:	0,072	:	0,055
C st (l) mesurées	:	0,062	:	0,129	:	0,184	:	0,148	:	0,065
	:	s=0,024	:	s=0,061	:	s=0,083	:	s=0,016	:	s=0,005

EXPLORATION N°	6	7	8	9	10
C st (1) calculées	0,020 0,019	0,035	0,105	0,042 0,035	0,077
C st (1) mesurées	0,024 s=0,004 0,022 s = 0	0,058 s=0,031	0,345	0,043 s = 0 0,038	0,102 s = 0,018

Nous constatons que les variations entre les malades des valeurs mesurées et calculées se font toujours dans le même sens. Pour certains les valeurs mesurées et calculées sont très proches (1, 5, 6, 9). On peut donc conclure qu'elles sont probablement très justes.

Cette instabilité dans la mesure des compliances parenchymateuses pulmonaires se retrouve dans les résultats donnés dans la littérature. OSBORN, en raison de la faible valeur de la compliance de la cage thoracique (DEAL - OSBORN - ELLIS) préfère ne mesurer que la compliance totale, l'estimant largement représentative de l'état du parenchyme. Le tableau suivant résume les données de la littérature.

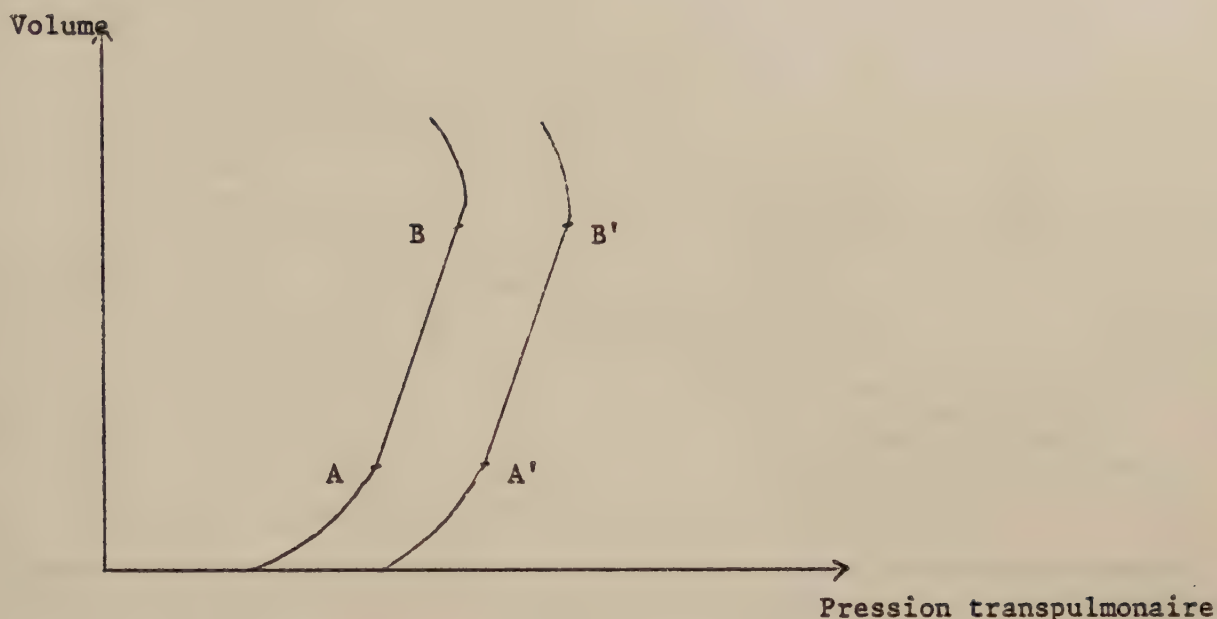
A U T E U R S	C st (1)	C dyn (1)	C (w)
BUTLER et SMITH 1957	0,153		
HOWELL et PECKETT 1957		0,084	
WATSON 1962		0,050 de 0,020 à 0,070	
GOLD - HELRICH 1965		0,080 de 0,040 à 0,190	
NUNN 1969			0,200
HEDENSTIERNA 1972		0,050 à 0,140	0,080 à 0,160
HEDENSTIERNA 1975		0,060 à 0,110	0,070 à 0,210

Nos résultats sont donc tout à fait comparables.

B - Les résistances

Nos calculs de résistance respiratoire totale apparaissent très stables, non modifiées par les réglages dans 9 cas sur 10, d'après l'étude de la variance des chiffres observés. Cette valeur a été calculée en divisant la pression trachéale maximum par le débit maximum. Or la pression trachéale maximum augmente de façon significative ($p < 0,001$) lorsqu'on augmente le débit (cf tableau XI chapitre III). Ceci explique vraisemblablement pourquoi les chiffres de résistance respiratoire totale ne varient pas en fonction des réglages. Comme nous l'avons vu au chapitre I, la résistance respiratoire totale représente une somme de résistances en série : résistance des raccords, résistance des voies aériennes, résistance élastiques du poumon et de la cage thoracique. Vouloir retenir cette valeur, malgré son apparente stabilité, en tant que critère représentatif et comparatif d'un état pulmonaire donné à un moment donné est donc certainement mauvais.

Il en est de même pour ce que nous avons appelé résistance parenchymateuse pulmonaire totale. En fait, le propre d'une résistance est de rester stable pour un débit constant et de varier pour un débit variable. Une mesure correcte de résistance doit ainsi, par définition, augmenter avec le débit. C'est ce qui se produit pour nos calculs de $R(a w)$ qui varient significativement ($p < 0,001$) avec le débit inspiratoire (cf tableau XI chapitre III). Elle doit par ailleurs, pour la plupart des sujets normaux, rester stable lorsque le débit est continu (cf analyse des courbes pression-volume chapitre I, III et ci-dessous). Les chiffres de résistance des voies aériennes que nous calculons ont donc certainement une bonne valeur pour définir les dites voies aériennes. Il faut toutefois noter que le siège de la prise de pression trachéale fait que nous calculons la somme de la résistance de la canule d'intubation ou de la trachéotomie (dont la variation avec le débit n'est pas linéaire) et de la résistance trachéale et bronchique ; ce qui revient au malade est donc difficile à évaluer (ATLAN - FRIEMEL - LEMAIRE - RAPIN). Ainsi, plus que le chiffre de $R(a w)$ obtenu, seront prises en considération (cf figure ci-dessous) les variations de ces chiffres (segment A - A') et de la pente du segment A - B représentant l'évolution des résistances, à débit continu en fonction de l'augmentation de volume, pour le malade considéré.



C - Le débit expiré maximum $\dot{V}_e \text{ max.}$

Sa remarquable stabilité chez chacun des malades (écart-type inférieur ou égal à 10 % de la valeur moyenne, dans tous les cas) fait qu'il s'agit certainement là d'un critère de définition du parenchyme, d'autant que les modifications de réglage affectant le débit et le rapport i/e n'entraînent pas de variation significative de ce débit expiratoire maximum (cf tableau X et XII chapitre III). Si le débit expiratoire maximum est largement utilisé en exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) classique, la littérature reste relativement stérile en ce qui concerne l'analyse de ce paramètre sous ventilation assistée.

Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un débit expiratoire maximum tel qu'il est habituellement réalisé en EFR - c'est-à-dire avec la coopération du sujet, qui réalise une expiration active forcée maximum. Il s'agit plutôt d'un "spirogramme passif" tel que l'ont réalisé et interprété COMROE - NISSEL et NIMS en 1954, dans le but surtout de mesurer compliance et résistance à partir de leur produit, la constante de temps. MUSHIN rapporte également cette technique

Si l'on se reporte à la figure 2 du chapitre I, on peut calculer pour ce malade la compliance statique parenchymateuse à partir de la courbe pression - volume :

$$C_{st} (1) = \frac{0,985}{15} = 0,065 \text{ l/cm H}_2\text{O}$$

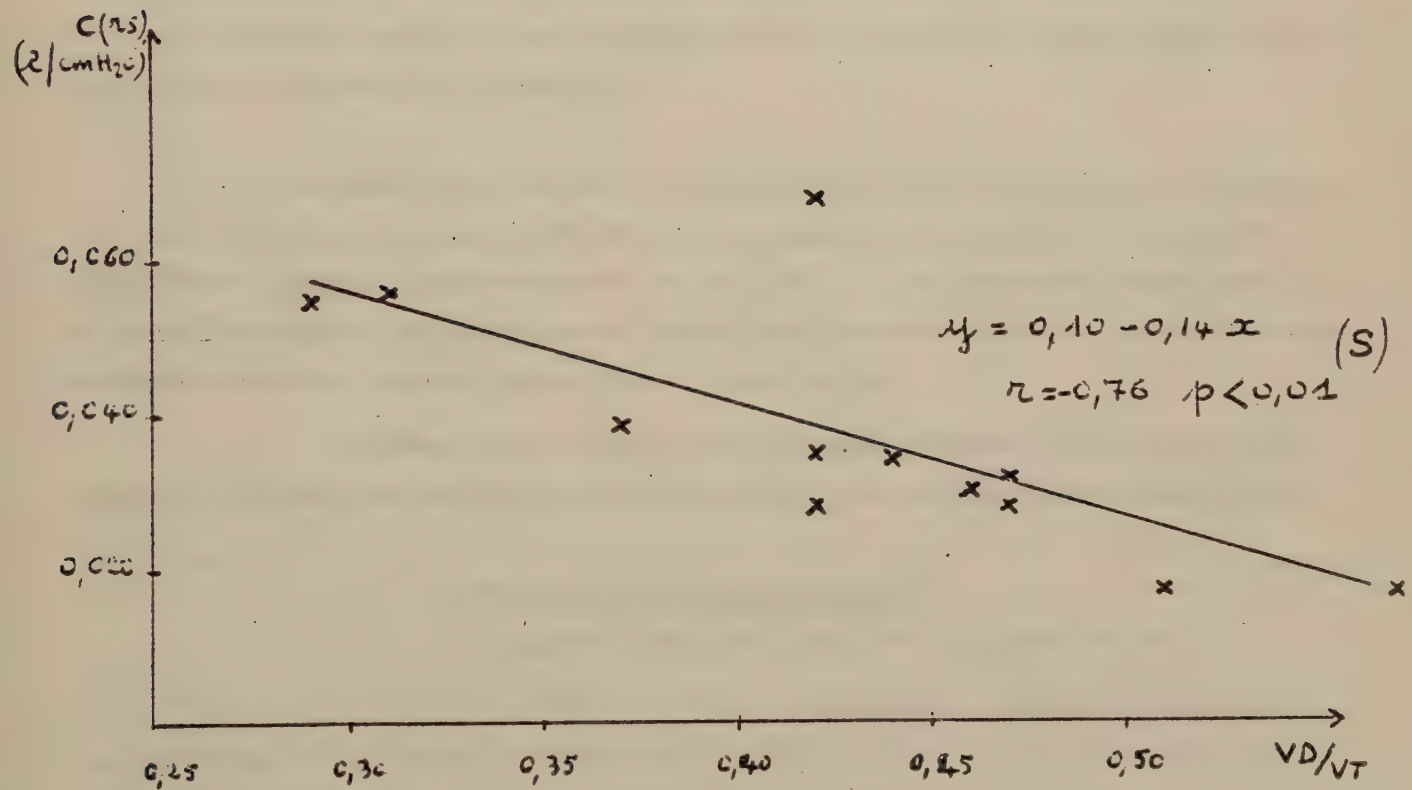
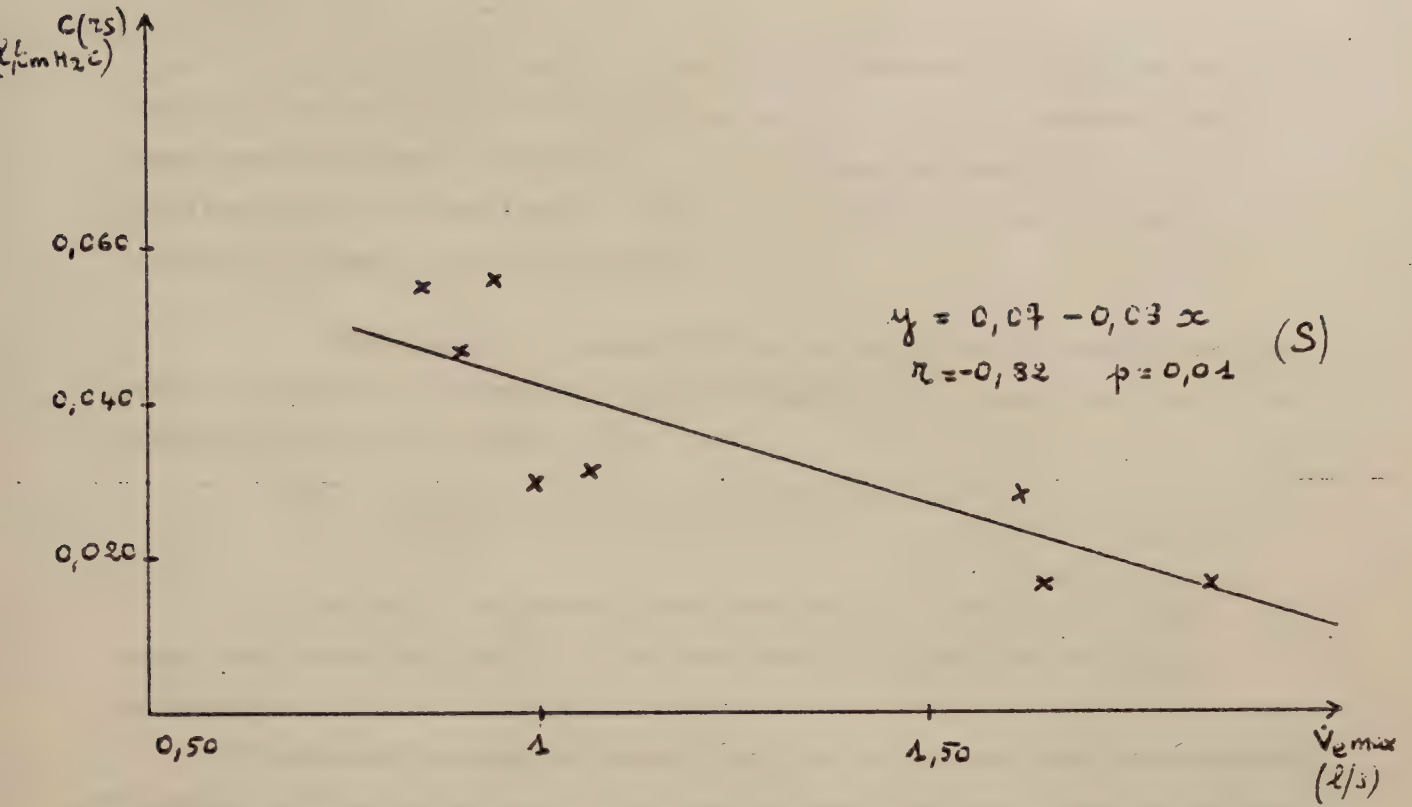


FIGURE 4

Si on trace sur la figure 1 la tangente à l'origine de la courbe du volume expiré on obtient un point t' . Il est démontré que le temps représenté par le segment $t - t'$ est égal au produit de la résistance par la compliance. C'est la "constante de temps". Dans l'exemple présent elle est égale à 1 s.

Connaissant le produit RC et la valeur de la compliance, on peut en déduire la valeur de la résistance à l'écoulement de l'air à la période initiale de l'expiration :

$$R = \frac{1}{0,065} = 15,5 \text{ cm H}_2\text{O/l/s.}$$

Le débit expiratoire maximum tel que nous le mesurons varie donc avec le produit R.C et peut donc caractériser un état pulmonaire.

L'étude statistique au moyen d'un test de comparaison des moyennes par analyse des variances montre que les malades que nous avons explorés sont significativement différents en ce qui concerne ce paramètre ($F = 16 - 5/30$). La figure 4 montre la corrélation entre $V_e \text{ max}$ et C dyn (r s) ($p < 0,01$).

Le débit expiratoire maximum passif est donc une valeur très intéressante pour caractériser un malade.

D - En conclusion de cette étude analytique des résultats de mécanique respiratoire que nous avons obtenus, rappelons, car c'est là un point fondamental, que nous avons étudié la variabilité des facteurs mécaniques en modifiant débit inspiratoire et temps inspiratoire mais que volume courant et fréquence sont restés égaux pour un même malade.

De même, pour l'étude des échanges gazeux qui va suivre, la FIO₂ est restée constante pour un même malade tout au long de l'exploration.

III-3. Résultats d'échanges gazeux.

Ils sont présentés dans les tableaux IV et V.

a) La production de CO₂ est d'une remarquable stabilité chez tous nos malades, la variance ne dépassant jamais 15 % de la valeur moyenne : nos malades étaient donc tous dans des conditions métaboliques stables. Nous n'avons pas pu obtenir de valeur stable de consommation d'oxygène mesurée "à la bouche".

L'analyse des causes d'erreur possibles (sur la mesure du volume expiré, sur la mesure dans 2 sacs différents des F.O₂) n'a pas abouti à des conclusions définitives. Une conjonction des causes d'erreur en est vraisemblablement responsable. Il faut toutefois signaler - - que ces erreurs n'affectent pas les mesures de PAO₂ et du shunt.

Si on calcule, pour nos malades, la consommation d'oxygène à partir du débit cardiaque mesuré par thermodilution et des différences artério-veineuses des contenus on trouve une valeur moyenne de 0,206 l/mn avec un quotient respiratoire moyen de 1,24. La nature discutable de ces calculs fait que ces derniers chiffres ne figurent pas dans les tableaux.

b) Le calcul de VD/VT, bien que ne faisant pas à proprement parler partie des échanges gazeux, mérite d'être discuté en tête puisque tous les calculs de gaz alvéolaire moyen en découlent. Il est calculé, comme nous l'avons vu, à partir des tracés de capnographie rapide et de la mesure de la fraction de CO₂ de l'air expiré moyen. Cette fraction a été mesurée, immédiatement après prélèvement, sur le tracé capnographique avec le même étalonnage que pour la capnographie rapide, ceci dans le but évident d'homogénéiser les mesures. L'erreur liée aux mesures sur les tracés d'enregistrement en fonction essentiellement de l'épaisseur des traits figure dans l'équation de calcul au numérateur et au dénominateur et est donc probablement très faible. En fait, l'erreur la plus importante est certainement liée à la mesure de la fraction alvéolaire, qui reste une notion arbitraire, mais si on en fait une, on la fait probablement toujours de la même façon ; la mesure garde donc à priori une valeur comparative.

La valeur moyenne sur 59 mesures effectuées sur nos dix malades est trouvée à 0,40 avec un écart type de 0,10. Quand on examine les résultats dans le détail on s'aperçoit que la variance moyenne dans la mesure du VD/VT pour chaque malade, bien qu'inférieure à 20 % de la valeur moyenne (sauf pour 2 mesures chez le malade n° 9), est souvent proche de la variance du chiffre moyen général qui n'est que de 25 %. Ces chiffres suggèrent que la variation de VD/VT est fonction des différents réglages (cf tableaux XII et XIII - chapitre III) mais qu'elle peut être également caractéristique d'un état respiratoire donné. En effet, si on fait un test statistique de comparaison par paires des moyennes (test t) le malade n° 6 est significativement différent ($p < 0,001$) de la moyenne totale.

En outre, le test de comparaison des moyennes par analyse des variances met en évidence une différence statistiquement significative ($F = 14,88 - 5/46$) entre le groupe des malades n° 1, 2, 4, 5, et chacun des autres pris séparément (test proposé à partir d'une classification "clinique"). Enfin, la figure 4 montre la corrélation entre VD/VT et C_{dyn} (r_s).

En somme, on peut affirmer que, outre son intérêt déjà bien connu pour caractériser un réglage (WATSON, FAIRLEY, BLENKARN, BERGMAN), le rapport VD/VT peut être intéressant pour caractériser un poumon sous assistance respiratoire.

A noter que, dans notre protocole, VD est la somme de :

- . l'espace mort anatomique
- . l'espace mort alvéolaire
- . L'espace mort du respirateur, y compris l'effet compression - détente. Cet effet étant, par essence, variable selon le type de réglage (et donc à l'origine de la variation du rapport VD/VT selon les réglages), il n'est donc pas possible de faire par des moyens simples et sûrs un calcul de l'espace mort physiologique du malade.

Nous ne l'avons donc pas fait. Ce calcul n'a d'ailleurs, pour nous, qu'un intérêt limité puisque nous étudions l'ensemble indissociable malade - respirateur.

Nos résultats en ce qui concerne le rapport VD/VT sont tout à fait comparables à ceux de la littérature qui figurent dans le tableau suivant :

A U T E U R S	VD / VT	Conditions de mesures
WATSON 1962	0,18 à 0,50	Selon la variation de la durée de l'inspiration
FAIRLEY - BLENKARN (1966)	0,29 à 0,57	
BERGMAN 1967	0,34 à 0,53	
HEDENSTIERNA 1972	0,52 à 0,65	Selon la fréquence respiratoire.
HEDENSTIERNA 1975	0,45 à 0,56	

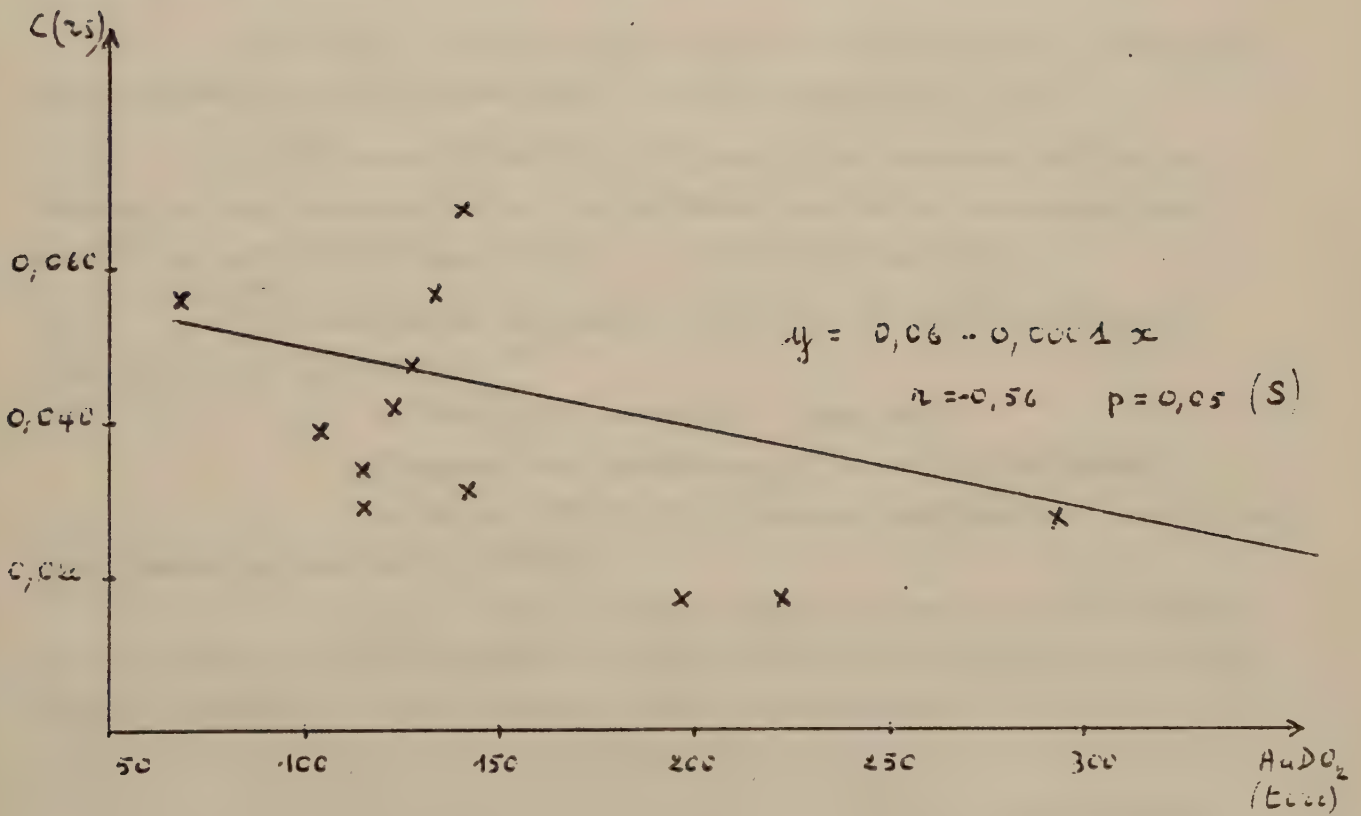
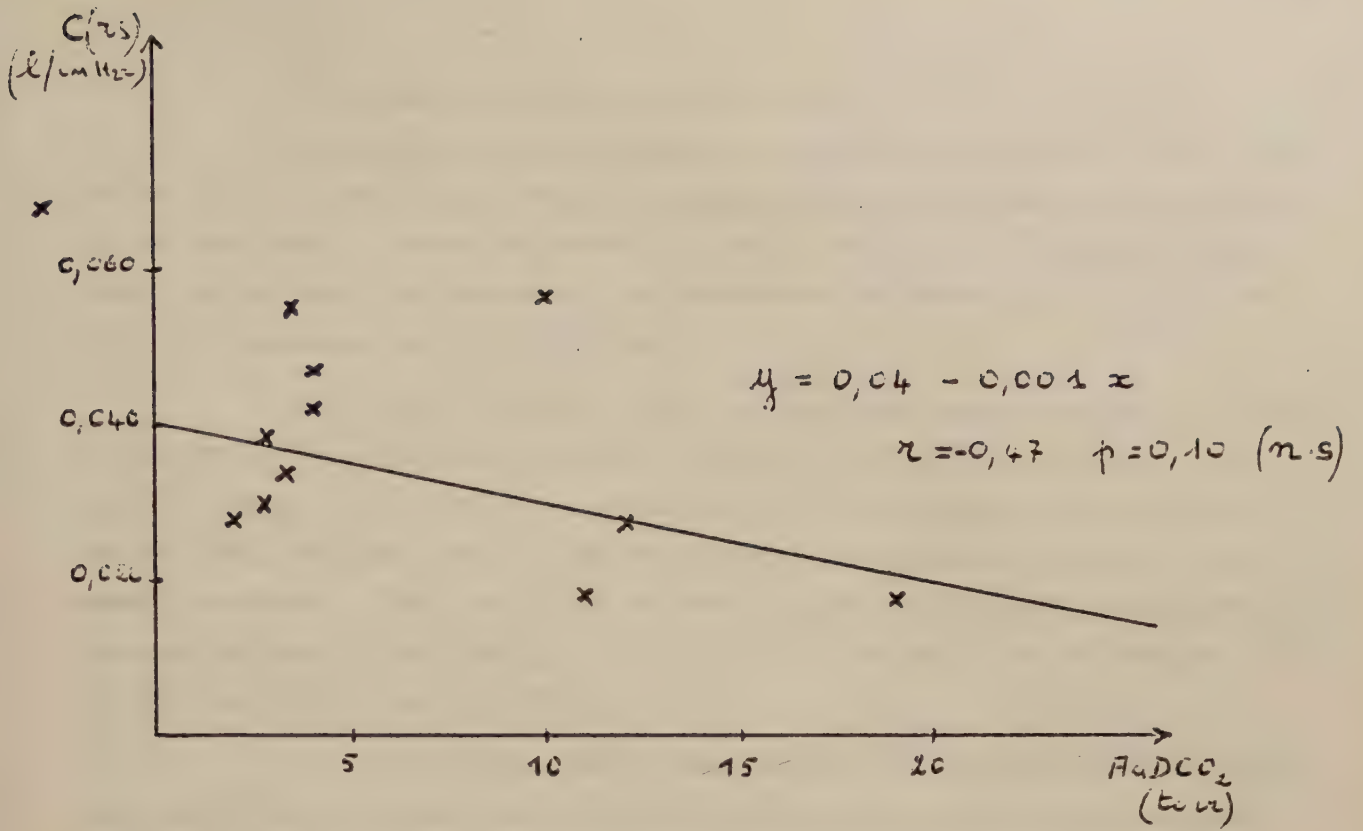


FIGURE 5

c) Le gradient alvéolo-artériel en CO₂

Rappelons que nous mesurons la fraction en CO₂ de l'air alvéolaire "idéal" à partir des tracés capnographiques, selon une méthode décrite et analysée dans la thèse de PERROT. La PaCO₂, mesurée à 37° immédiatement après prélèvement, est ramenée à la température du malade grâce à l'utilisation du nomogramme de NUNN et KELMAN.

Sur nos 10 malades, 6 ont un gradient compris entre 2 et 4 torr, 3 malades ont un gradient supérieur ou égal à 10 torr et un malade a un gradient négatif de -3 torr. Ce gradient est relativement stable chez tous les malades, restant dans la même zone, mais avec toutefois une variance assez importante. D'ailleurs nous verrons au chapitre III que ce gradient est diminué de façon significative ($p = 0,02$) par l'augmentation du rapport i/e (cf tableau XIV - chapitre III).

Le test de comparaison des moyennes par analyse des variances met toutefois en évidence une différence significative entre les malades ($F = 18,93 - 5/47$), ce qui suggère que ce gradient est susceptible de caractériser un malade.

La figure 5 montre qu'il n'existe toutefois pas de corrélation statistiquement significative entre C (r s) et AaDCO₂ ($p = 0,10$).

Si l'on se réfère à la littérature, on constate qu'elle est riche en ce qui concerne l'étude de AaDCO₂ en ventilation spontanée mais qu'elle est particulièrement stérile en ventilation assistée.

En ventilation spontanée on sait que le gradient alvéolo-artériel en CO₂ varie avec :

- la ventilation alvéolaire (KOWALSKI)
- l'espace mort alvéolaire et la FIO₂ (SEVERINGHAUS)
- le rapport VD/VT, la fréquence respiratoire (à ventilation alvéolaire constante) (POPPIUS).

Mais il faut souligner que ces travaux ont été réalisés sur des populations d'insuffisants respiratoires et ne peuvent ainsi caractériser la constance ou non du gradient chez un même sujet.

En ventilation assistée NUNN nous apprend :

- que chez le sujet normal le gradient alvéolo-artériel en CO₂ a une valeur moyenne de 5 torr avec des extrêmes de 0 à 10 torr.
- que ce gradient n'est pas influencé par le niveau de la PaCO₂.

- que des gradients élevés ont été trouvés au cours des thoracotomies, avec de grandes variations influencées semble-t-il par le degré d'expansion du poumon exposé. Ceci est retrouvé par CHOFFAT dans sa thèse.

Nous n'avons pas trouvé d'étude systématique de ce gradient chez l'insuffisant respiratoire ventilé artificiellement.

Notre série est bien évidemment trop courte pour pouvoir conclure à ce sujet.

d) Le gradient alvéolo-artériel en O₂

Il se révèle être, chez tous nos malades, à FIO₂ constante, d'une remarquable stabilité, sa variance restant inférieure ou égale à 15 % de la valeur moyenne. Les différents réglages, sauf un, n'influencent pas ce gradient (cf tableaux XIV et XV - chapitre III). Le test de comparaison des moyennes de AaDO₂ par analyse des variances montre qu'il existe une différence très significative entre les moyennes des malades n° 3, 6, 7, 8, 10 et du groupe des malades n° 1, 2, 4, 5 ($F = 170 - 5/47$) (test proposé à partir d'une classification "clinique").

La figure 5 montre qu'il existe une corrélation statistiquement significative de ce gradient avec la compliance ($p = 0,05$).

A noter que nous calculons la fraction alvéolaire d'oxygène à partir des mesures de FIO₂ et FEO₂. Ces mesures étant faites simultanément sur le même appareil on peut écrire que l'erreur liée à leur mesure $\Delta F_E = \Delta F_I$. Sur le calcul de FAO₂, en admettant que le calcul de VD/VT est juste, l'erreur peut s'écrire :

$$|\Delta FAO_2| \leq \frac{VT + VD}{VT - VD} |\Delta FI|$$

soit pour PAO₂ :

$$|\Delta PAO_2| \leq (PB - PH_2O) |\Delta FAO_2|$$

L'erreur sur la mesure de FIO₂ et FEO₂ étant au plus inférieure ou égale à 1 %, l'erreur sur le calcul de PAO₂ ne dépasse pas 1 %.

La littérature est plus riche pour ce qui concerne le gradient alvéolo-artériel en oxygène sous ventilation assistée que pour le gradient de CO₂. Cette littérature étudie d'une part les effets réglages, nous y reviendrons au chapitre III, et d'autre part les effets propres de la ventilation assistée en général.

Il est connu depuis longtemps que le passage de la ventilation spontanée à la ventilation assistée s'accompagne d'une augmentation du gradient alvéolo-artériel en oxygène. Un malade placé sous ventilation assistée avec seulement 21 % d'oxygène, du fait de l'existence de ce gradient, évolue rapidement vers l'hypoxie artérielle. Ce phénomène a été initialement attribué à la constitution progressive d'atélectasies des unités bronchiques périphériques (MEAD - COLLIER 1958 ; BENDIXEN et coll. 1963), ces auteurs constatant une diminution parallèle des compliances, réversible après hyperinsufflation du poumon. C'est effectivement ce qui se passait avec les relaxateurs de pression.

Revenant sur leurs travaux, LAVER - MORGAN - BENDIXEN - RADFORD en 1963 montrent que la ventilation avec un appareil volumétrique, même en utilisant les soupirs, s'accompagne d'une augmentation persistante du gradient alvéolo-artériel en oxygène, et d'une baisse des compliances.

Dans une étude bibliographique, ils attribuent ces phénomènes à l'action conjointe :

- d'une transsudation plasmatique dans les alvéoles (COOK et coll.)
- d'une altération du surfactant entraînant une diminution de la tension superficielle des alvéoles et un collapsus alvéolaire (RAHN et FAHRI)
- d'une mauvaise distribution du flux aérien lors des hyperinsufflations, qui se dirige préférentiellement vers les unités non collabées (Loi de LAPLACE)
- d'un changement dans la distribution du flux sanguin pulmonaire secondaire aux effets de l'augmentation de la pression alvéolaire lors de l'insufflation et de sa diminution lors de l'expiration (PERMUTT et coll., HOWELL et coll. et WEST).

Le résultat en est un effet shunt d'où la nécessité d'élever le niveau de la PAO_2 par un enrichissement de l'air inspiré avec de l'oxygène, afin de corriger l'hypoxie.

La signification exacte de ce gradient reste toutefois difficile à dégager ; autrement dit, le gradient alvéolo-artériel en oxygène est-il réellement le témoin fidèle d'un état anatomique et fonctionnel pulmonaire donné ?

Les études récentes en ventilation spontanée ont montré (BRADFORD et coll.) qu'il augmente avec le niveau de la pression alvéolaire d'oxygène, et qu'il n'est que très peu modifié par le niveau de la pression alvéolaire de CO_2 . En ce qui concerne l'augmentation de $AaDO_2$ avec la PAO_2

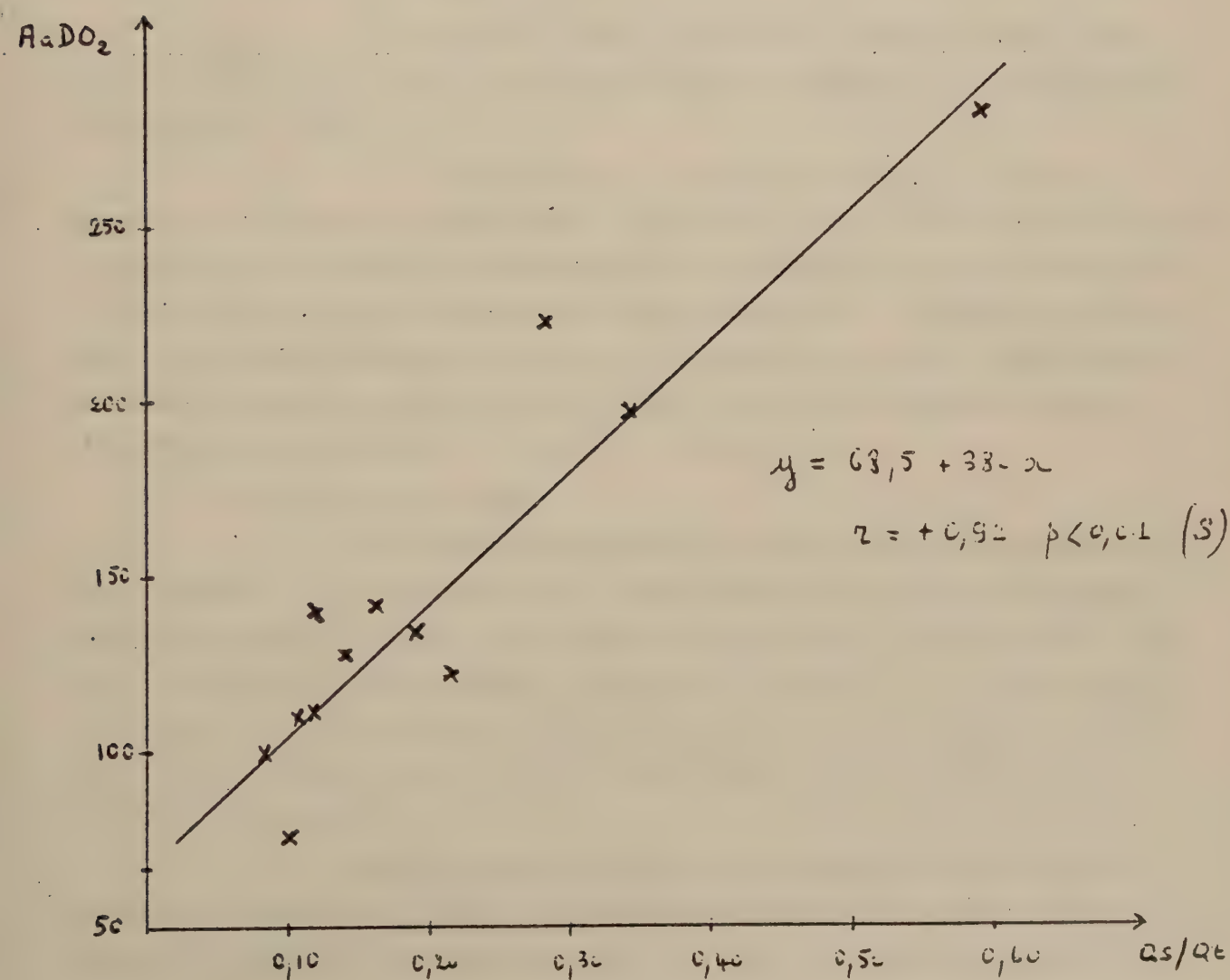
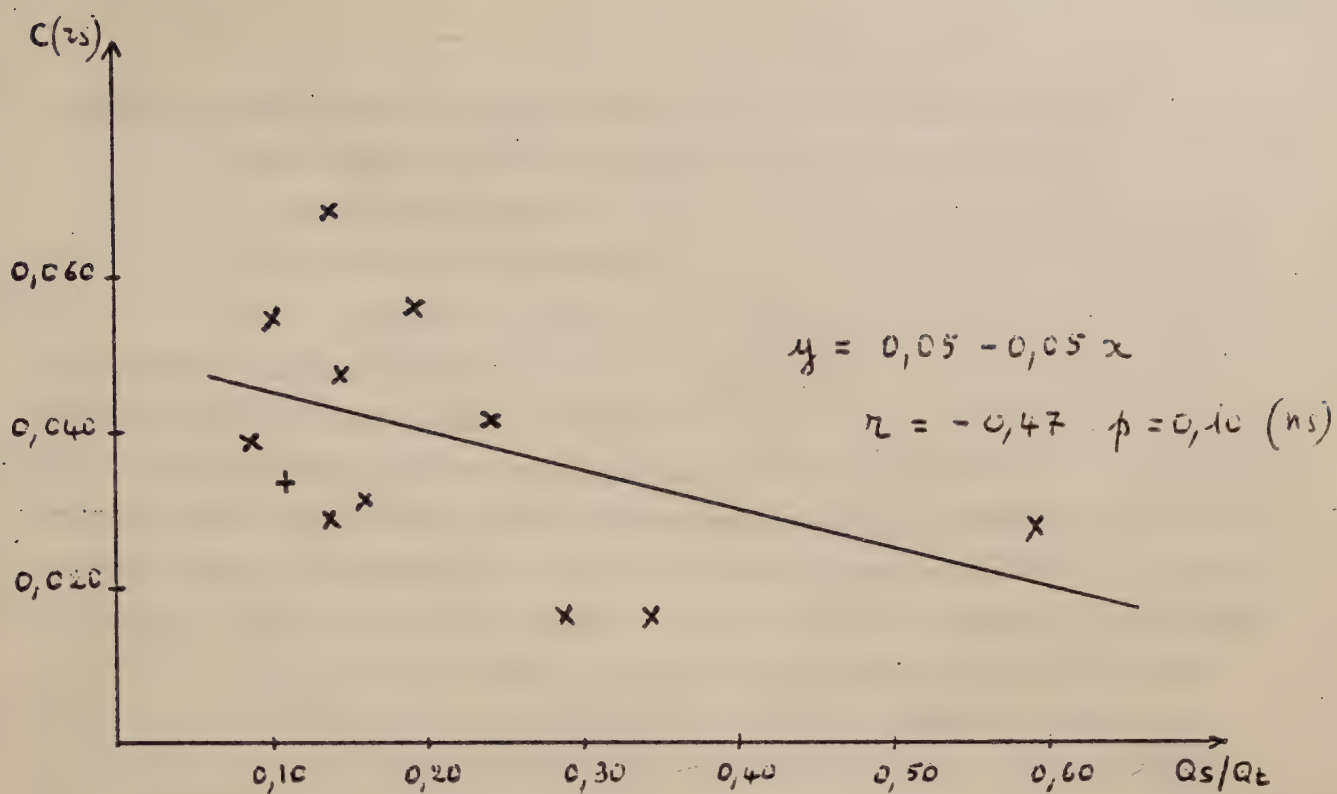


FIGURE 6

trois mécanismes peuvent conjointement intervenir (FAHRI et RAHN) :

- les inégalités locales de ventilation et de perfusion
- le shunt droit-gauche
- les troubles de diffusion.

En ce qui concerne les variations de $AaDO_2$ avec la $PACO_2$, les premiers travaux concluaient à une augmentation importante du gradient avec l'alcalose respiratoire (PICHOTKA). En fait, ces résultats étaient obtenus par hyperventilation et une vaso-constriction périphérique, une modification du débit cardiaque et enfin une augmentation de la PAO_2 se produisaient simultanément. L'hyperventilation ne permet donc pas de conclure en ce qui concerne l'effet de $PACO_2$ sur $AaDO_2$, qui nécessite des conditions expérimentales de stabilité dans la PAO_2 , la fréquence respiratoire et le volume courant (REFSUMKIM). Ces conditions étant réunies, BRADFORD et coll. ne trouvent pas de modification du gradient lorsqu'ils font varier la $PACO_2$ par adjonction de CO_2 au gaz inspiré.

Il faut savoir enfin que lors de l'administration sous ventilation assistée de fortes concentrations d'oxygène il existe un "shunt hyperoxique" (KERR).

En définitive, pour des FIO_2 stables de valeur moyenne et de niveau grossièrement comparable et à ventilation alvéolaire fixe, il semble que le gradient alvéolo-artériel en oxygène est un bon témoin de l'état fonctionnel et anatomique du poumon considéré. L'attention du lecteur est tout particulièrement attirée par la comparaison, chez le même malade à un mois d'intervalle, des gradients alvéolo-artériels d'oxygène obtenus au cours des explorations n° 6 et n° 9 (Tableau V).

e) Le calcul du shunt

Par le même raisonnement que pour les autres paramètres, nous arrivons à la conclusion que l'effet shunt tel que nous le calculons peut être caractéristique d'un réglage (cf tableau XIV - chapitre III) mais qu'il est aussi caractéristique d'un malade. Toutefois, il n'existe pas de corrélation statistiquement significative entre $C(r s)$ et shunt ($p = 0,10$), mais nous retrouvons une corrélation significative entre $AaDO_2$ et shunt ($p < 0,01$). (figure 6)

Nous ne reviendrons pas sur les détails de son calcul étudiés au chapitre I ; nous indiquerons simplement que l'erreur sur le calcul de la PAO_2 , qui intervient dans le calcul du contenu capillaire en

oxygène, ne retient que très peu sur le calcul du shunt. Nous avons vérifié qu'en prenant des valeurs extrêmes d'erreur de 1 % pour FI_{O_2} et FE_{O_2} que nous n'atteignons vraisemblablement pas, le résultat final sur le shunt ne donne qu'une différence de 7 % - ce qui paraît être, en ce qui concerne le calcul du shunt, une précision suffisante.

Chez les sujets "normaux" nous trouvons une valeur moyenne de 0,10, ce qui est un peu élevé, en raison vraisemblablement du fait que nous assimilons la P_{CO_2} à la PA_{O_2} . Chez le malade n° 7 l'épreuve en oxygène pur et l'utilisation du nomogramme de LEMAIRE donnent des résultats comparables.

f) En définitive, parmi les facteurs que nous avons analysés nous retiendrons la bonne valeur, pour caractériser un réglage, du rapport VD/VT , du calcul des résistances et de l'aspect des courbes pression - volume, et pour caractériser un malade, la bonne valeur des compliances - surtout compliances respiratoires totales -, du débit expiré maximum, du rapport VD/VT . Nous ne possédons encore pas suffisamment d'observations pour conclure en ce qui concerne les gradients alvéolo-artériels en O_2 et CO_2 .

CHAPITRE III

APPLICATIONS PRATIQUES

INTRODUCTION

La première partie de ce chapitre a pour but de montrer que notre méthode d'exploration fonctionnelle peut s'appliquer à la mise en évidence des effets de modifications relativement modestes dans les réglages de la ventilation assistée.

Nous essayerons de dégager cette notion en étudiant plus particulièrement les effets de la modification de la ventilation par l'introduction d'une pause de fin d'inspiration ou "plateau inspiratoire"

La deuxième partie, en exposant les détails de quatre observations considérées comme assez représentatives d'une classe pathologique (mais ceci est un "à priori"), tentera de mettre en évidence les possibilités de la méthode pour caractériser un état pathologique respiratoire donné à un moment donné et montrera comment l'on peut dans certains cas, à partir de ces données, proposer un réglage de ventilation plus adapté aux particularités fonctionnelles notamment mécaniques du poumon considéré, c'est-à-dire un réglage qui lui est plus favorable.

P R E M I E R E P A R T I E

APPLICATION A L'ETUDE DU PLATEAU INSPIRATOIRE.

I - LE PROTOCOLE D'ETUDE

I-1. Choix des réglages :

Cette étude consiste à étudier les effets et les modifications de la forme de la courbe inspiratoire, au sein d'un même volume courant, d'une même fréquence, d'une même fraction inspirée d'oxygène, par l'introduction d'une période de flux nul, en fin d'inspiration durant 1 seconde. Or l'introduction de ce plateau inspiratoire a un effet immédiat qui est l'allongement du temps inspiratoire par rapport au temps expiratoire, c'est à dire l'augmentation du rapport i/e . Ainsi, si l'on veut déterminer les effets du plateau par rapport à ce qui revient à l'allongement du temps inspiratoire, il faut comparer la courbe avec plateau avec une courbe ayant un rapport i/e identique mais sans plateau. Mais ceci revient à diminuer beaucoup le débit inspiratoire. On ne sera donc jamais sûr que la différence existant entre une telle courbe et une

EXPLORATION N°	i	i + p1	i'	i' + p1	i''	i'' + p1	i'''	i''' + p1
1	1	2	5	6	4	3		
2	5	3	6	1	2	4		
3	2,4	6	1	3	5	7		
4	2	5	6	3	4	1		
5	4	2	5	6	3	1		
6	1	2	4	3 (750)	/	/		
	7	8	5	6 (950)				
7	/	/	5	1	4	2		
8	2	1	3	4	6	5		
9	/	/	3	2	6	5(750)		
	/	/	1	4 (950)	/	/		
10	/	/	1	3	2	4		

CHRONOLOGIE DES REGLAGES

TABEAU VII

DEBITS	NOMBRE DE REGLAGES										COMMENTAIRES
0,55	x	:	:	:	:	:	:	:	:	:	19 réglages $0,55 \leq i_1 \leq 0,75$
	x	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
0,60	:	:	:	:	:	x	:	:	x	:	11 de type "i"
	:	:	:	:	:	x	:	:	:	:	
0,65	:	:	x	:	x	:	:	:	:	:	8 de type "i + p1"
	:	:	x	:	x	:	:	:	:	:	
0,70	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
0,75	:	x	:	:	:	x	:	:	x	:	
	:	x	:	:	:	x	:	:	:	:	
0,80	x	:	:	:	:	:	:	:	:	:	/ / / / / / / / / / / / / / / /
	x	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
0,85	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	17 réglages $0,85 \leq i_2 \leq 1,05$
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
0,90	:	:	x	:	:	:	:	:	x	x	8 de type "i"
	:	:	x	:	:	:	:	:	x	:	
0,95	:	:	:	:	x	:	:	:	x	:	9 de type "i + p1"
	:	:	:	:	:	:	:	:	x	:	
1	:	:	:	:	x	:	:	x	:	x	
	:	:	:	:	:	:	:	x	:	:	
1,05	x	:	:	x	:	:	:	:	:	x	/ / / / / / / / / / / / / / / /
	x	:	:	x	:	:	:	:	:	:	
1,10	:	:	:	:	:	:	:	:	:	x	/ / / / / / / / / / / / / / / /
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,15	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	/ / / / / / / / / / / / / / / /
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,20	:	:	:	:	x	:	:	:	:	:	18 réglages $1,20 \leq i_3 \leq 1,60$
	:	:	:	:	x	:	:	:	:	:	
1,25	:	x	:	x	:	:	:	x	:	:	9 de type "i"
	:	x	:	x	:	:	:	x	:	:	
1,30	:	:	x	:	:	:	:	x	x	:	9 de type "i"
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,35	:	:	x	:	:	:	:	x	:	:	9 de type "i + p1"
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,40	:	:	:	:	x	:	:	:	x	:	
	:	:	:	:	x	:	:	:	:	:	
1,45	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,50	:	x	:	:	:	:	:	:	:	:	
	:	x	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,55	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
1,60	:	:	:	:	:	:	:	:	:	x	
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	x	
N° DE	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
L'EXPLORATION	:1	:2	:3	:4	:5	:6	:7	:8	:9	:10	
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	

REPARTITION DES DEBITS
EN FONCTION DU TYPE DE REGLAGE
TABLEAU VIII

i / e	NOMBRE DE REGLAGES										COMMENTAIRES
0,20				x					x	x	19 réglages
0,25	x	x							x		
0,30	x	x	x	x	x	x	x				0 de type "i + pl" 27 réglages
0,35			x		x		x		x	x	
0,40						x		x	x		25 de type "i"
0,45				x		x				x	
0,50	x	x									2 de type "i+pl"
0,55				x							
0,60				x					x		32 réglages
0,65		x	x		x	x	x	x			
0,70	x				x		x				i/e ≥ 0,55
0,75		x	x			x					
0,80	x									x	20 réglages
0,85	x				x		x	x			
0,90			x					x			i/e ≥ 0,75
0,95		x	x	x		x		x	x		
1						x					27 de type "i"
						x					
N ° de L'EXPLORATION	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	de type "i" "i + pl"
											18 de type "i + pl"

REPARTITION DES RAPPORTS i/e
EN FONCTION DU TYPE DE REGLAGE
TABLEAU IX

courbe avec plateau n'est pas simplement liée à la modification du débit inspiratoire.

Soit i le débit, tel que $i' > i$
 pl le plateau
 e le temps expiratoire $e' > e$

VT , fréquence et $FI O_2$ sont fixes.

Les trois types de réglage décrits précédemment peuvent s'écrire par exemple :

i'	qui correspond à un rapport					$\frac{i'}{e'}$
$i' + pl$	"	"	"	"	"	$\frac{i' + pl}{e}$
i	"	"	"	"	"	$\frac{i}{e}$

On s'aperçoit donc que la modification d'un des 3 paramètres, débit, présence ou non d'un plateau, rapport i/e , s'accompagne obligatoirement de la variation des deux autres.

Ainsi vouloir isoler les effets de l'un d'eux nécessite "ipso facto" l'isolement simultané des effets des deux autres. Pour l'instant nous sommes incapable de proposer un protocole d'étude qui permettrait d'isoler l'effet de chacun de ces paramètres ; il est seulement possible d'étudier la variation d'un couple, par exemple i et pl avec un rapport i/e constant.

Notre protocole a réalisé en général trois débits différents i_1 i_2 i_3 auxquels a été ajouté un plateau de 1 s. Six réglages ont ainsi en moyenne été étudiés :

i_1 ;	$i_1 + pl$	$(0,50 < i_1 < 0,75 \text{ l/s.})$
i_2 ;	$i_2 + pl$	$(0,85 < i_2 < 1,05 \text{ l/s.})$
i_3 ;	$i_3 + pl$	$(1,20 < i_3 < 1,60 \text{ l/s.})$

Leur ordre a été tiré au hasard (cf tableau VII) et leur répartition a été homogène en ce qui concerne les valeurs de i_1 , i_2 et i_3 et des rapports i/e (cf tableaux VIII et IX). On constate sur ces tableaux que la grande majorité des réglages de type "i" avait un rapport $i/e \leq 0,50$ alors que la grande majorité des réglages de type " $i + pl$ " avait un rapport

$i/e > 0,50$. Ainsi, nous avons réalisé, en fait d'étude du plateau, une étude de la modification du rapport i/e , sous la forme de l'introduction d'un plateau inspiratoire d'une part, et d'autre part sous la forme d'une modification du débit. En ce qui concerne les débits, la modification du rapport i/e bien qu'évidente est toutefois plus discrète que par l'introduction d'un plateau (cf tableau XI, modification de 13 %).

I-2. Méthode d'étude statistique utilisée.

Pour juger les effets des modifications de réglage décrites précédemment nous avons choisi la méthode de comparaison de séries appariées par le test t . Tous les paramètres rentrant dans le protocole d'exploration décrits aux chapitres I et II ont été testés en fonction des trois propositions suivantes :

i comparé à $i + pl$ (ce qui représente en moyenne une)
(augmentation du rapport $\frac{i}{e}$ de 40 %)
(cf tableau n° 10)

i comparé à i' (augmentation moyenne de $\frac{i}{e}$ de 13 %)
(cf tableau n° 11)

$i + pl$ comparé à $i' + pl$ (augmentation moyenne de $\frac{i}{e}$ de 14 %)
(cf tableau n° 11)

Pour aider à la compréhension de ce protocole et à l'interprétation des tableaux résumant la globalité des résultats voici, sur la figure 7, un exemple de l'étude de la variation du rapport VD/VT avec les réglages :

Abréviations utilisées sur la figure 7 :

ddl = degré de liberté p = degré de probabilité lu
dans la table de " t "

$\bar{D}$ = moyenne des différences entre les 2 séries précédée du signe + si $i + pl$ donne un chiffre supérieur
- si $i + pl$ donne un chiffre inférieur

(chiffre exprimé dans l'unité du paramètre considéré).

$\bar{SD}$ = écart type de la moyenne des différences.

S significatif ($p \leq 0,05$)

n s non significatif ($p > 0,05$)

FIGURE 7

i_1	$i_1 + p_1$	i_2	$i_2 + p$	i_3	$i_3 + p_1$
0,51	0,49	0,31	0,24	0,38	0,32
0,57	0,46	0,29	0,23	0,31	0,35
0,61	0,54	0,50	0,46	0,37	0,34
0,60	0,53	0,50	0,40	0,48	0,45
0,42	0,39	0,42	0,33	0,46	0,33
0,40	0,40	0,41	0,32	0,57	0,37
0,37	0,35	0,51	0,34	0,38	0,34
0,30	0,36	0,47	0,36	0,42	0,29
		0,31	0,28	0,54	0,45
				0,33	0,25
$t = 1,78$		$t = 6,05$		$t = 3,53$	
$ddl = 7$		$ddl = 8$		$ddl = 9$	
$p = 0,10$ (n s)		$p < 0,001$ (S)		$p < 0,01$ (S)	
$\bar{D} = -0,03$		$\bar{D} = -0,08$		$\bar{D} = -0,08$	
$S\bar{D} = 0,02$		$S\bar{D} = 0,01$		$S\bar{D} = 0,02$	
$i + p_1$					
$t = 5,91$					
$ddl = 26$					
$\bar{D} = -0,07$					
$S\bar{D} = 0,01$					
$p < 0,001$					
S					

207 tests ont, au total, été réalisés. 57 sont significatifs, selon la répartition suivante :

test $i \rightarrow i + p_1 = 136$	-44 significatifs -92 non significatifs.
test $i \rightarrow i' = 33$	-6 significatifs -27 non significatifs
test $i + p_1 \rightarrow i' + p_1 = 38$	-7 significatifs -31 non significatifs

Ainsi 27 % des tests pratiqués sont significatifs. Cette signification n'est pas due au hasard.

PARAMETRE TESTE	$i \longrightarrow i + p1$	$i_1 \longrightarrow i_1 + p1$	$i_2 \longrightarrow i_2 + p1$	$i_3 \longrightarrow i_3 + p1$
FREQUENCE	ns	ns	ns	ns
i / e	$S(p<0,001) \bar{D}=+0,4 \text{ SD}=0,1$	$S(p<0,001) \bar{D}=+0,38 \text{ SD}=0,06$	$S(p<0,001) \bar{D}=+0,45 \text{ SD}=0,04$	$S(p<0,001) \bar{D}=+0,37 \text{ SD}=0,04$
Vi max	$S(p<0,01) \bar{D}=+0,03 \text{ SD}=0,01$	ns	$S(p=0,05) \bar{D}=+0,02 \text{ SD}=0,01$	ns
Ve max	ns	ns	ns	ns
PTR max	ns	ns	ns	ns
PTR fin i	ns	ns	ns	ns
PTR	$S(p<0,001) \bar{D}=+4 \text{ SD}=0,4$	$S(p<0,001) \bar{D}=+4 \text{ SD}=0,4$	$S(p<0,001) \bar{D}=+4 \text{ SD}=0,7$	$S(p<0,001) \bar{D}=+5 \text{ SD}=0,7$
Pes max	$S(p=0,005) \bar{D}=+1,2 \text{ SD}=0,6$	ns	ns	ns
Pes min	ns	ns	ns	ns
Pes fin i	ns	ns	ns	ns
Pes	$S(p<0,02) \bar{D}=+1,3 \text{ SD}=0,5$	ns	ns	ns
C dyn (r.s)	ns	ns	ns	ns
C dyn (1)	ns	ns	ns	ns
C dyn (w)	ns	ns	ns	ns
R(r s)	ns	ns	ns	ns
R (1)	ns	ns	ns	ns
R (a.w)	ns	ns	ns	ns

T A B L E A U X

PARAMETRE TESTE	$i \longrightarrow i'$	$i + p1 \longrightarrow i' + p1$
FREQUENCE	n s	n s
i / e	S (p < 0,001) $\bar{D} = -0,13$ $\bar{SD} = 0,02$	S (p < 0,01) $\bar{D} = -0,14$ $\bar{SD} = 0,04$
Ve max	n s	n s
PTR max	S (p < 0,001) $\bar{D} = +10$ $\bar{SD} = 1,5$	S (p < 0,001) $\bar{D} = +9$ $\bar{SD} = 1,5$
PTR fin i	n s	n s
PTR	n s	n s
Pes max	n s	n s
Pes min	n s	n s
Pes fin i	n s	n s
Pes	n s	n s
C dyn (r.s)	n s	S (p = 0,05) $\bar{D} = +0,003$ $\bar{SD} = 0,001$
C dyn (l)	n s	n s
C dyn (w)	n s	S (p < 0,05) $\bar{D} = -0,04$ $\bar{SD} = 0,02$
R (r.s)	S (p < 0,02) $\bar{D} = -3,4$ $\bar{SD} = 1,2$	S (p = 0,01) $\bar{D} = -3,9$ $\bar{SD} = 1,3$
R (l)	n s	n s
R (a.w)	S (p < 0,001) $\bar{D} = +5,2$ $\bar{SD} = 0,9$	S (p < 0,02) $\bar{D} = +1,9$ $\bar{SD} = 0,7$

T A B L E A U X I

PARAMETRE TESTE	$i \longrightarrow i + p1$	$i_1 \longrightarrow i_1 + p1$	$i_2 \longrightarrow i_2 + p1$	$i_3 \longrightarrow i_3 + p1$
VT BTPS	$S (p < 0,001)$ $\bar{D} = + 34 \quad \bar{SD} = 8$	n s	$S (p < 0,05)$ $\bar{D} = + 36 \quad \bar{SD} = 15$	$S (p < 0,05)$ $\bar{D} = 37 \quad \bar{SD} = 14$
VD / VT	$S (p < 0,001)$ $\bar{D} = - 0,07 \quad \bar{SD} = 0,01$	n s	$S (p < 0,001)$ $\bar{D} = - 0,08 \quad \bar{SD} = 0,01$	$S (p < 0,01)$ $\bar{D} = - 0,08 \quad \bar{SD} = 0,02$
VA	$S (p < 0,001)$ $\bar{D} = + 0, 071 \quad \bar{SD} = 0,010$	$S (p < 0,02)$ $\bar{D} = + 0,049 \quad \bar{SD} = 0,016$	$S (p < 0,01)$ $\bar{D} = + 0,067 \quad \bar{SD} = 0,017$	$S (p = 0,001)$ $\bar{D} = + 0,080 \quad \bar{SD} = 0,017$
IC	$S (p < 0,05)$ $\bar{D} = - 0,32 \quad \bar{SD} = 0,13$	n s	n s	n s
PAP	n s	n s	n s	n s
R. Cap.	$S (p = 0,02)$ $\bar{D} = + 1,10 \quad \bar{SD} = 0,44$	n s	n s	n s

T A B L E A U X I I I

PARAMETRE TESTE	$i \longrightarrow i'$	$i' + pl \longrightarrow i' + pl$
VT BTPS	ns	ns
VD / VT	$S (p < 0,01)$ $\bar{D} = + 0,04$ $\bar{SD} = 0,01$	ns
VDA / VT	$S (p < 0,05)$ $\bar{D} = - 0,03$ $\bar{SD} = 0,01$	ns
IC	ns	ns
PAP	ns	ns
R. Cap.	ns	ns

T A B L E A U X I I I

En appoint à cette étude de comparaison de séries appariées nous utilisons parfois le test des corrélations afin d'illustrer le degré de liaison entre deux valeurs. Mais il faut noter que ce test est statistiquement moins puissant que le test t. Il a toutefois une bonne valeur lorsque le coefficient de corrélation "r" se rapproche de 1.

II - ANALYSE DES RESULTATS

Les résultats sont résumés dans les tableaux X à XV. On notera l'absence, dans la colonne $i + pl \rightarrow i' + pl$ du tableau XI des paramètres mesurés ou calculés à la fin du plateau : PTR fin pl, Pes fin pl et C st. Leurs variations ne sont pas significatives. Sont également absents des tableaux XII et XIII pouls et tension artérielle qui ne furent également pas affectés par les différents réglages.

En dehors de l'effet évident de l'introduction du plateau sur le rapport i/e (évident mais qui a toutefois été à l'origine de certaines erreurs et de confusions dans l'interprétation de certains résultats de la littérature), notons que l'introduction du plateau a l'effet systématique d'augmenter le débit inspiratoire maximum, alors qu'aucun réglage de débit n'a été modifié sur l'appareil. Ce phénomène peut avoir à notre avis éventuellement deux origines :

- soit il s'agit d'un défaut de l'appareil avec interférence entre les réglages du plateau et le réglage du débit,

- soit ce phénomène est lié à un "effet en retour" du fait d'une modification de certaines propriétés mécaniques du malade, par l'introduction du plateau.

Cette modification de débit ne dépasse pas en moyenne $0,03 \text{ l/s} \pm 0,01$, ce qui pourra être considéré comme négligeable dans l'interprétation globale des résultats, mais qui, dans certains cas particuliers, pourra éventuellement interférer dans l'interprétation des effets liés à l'introduction du plateau.

II-1. Effets sur la mécanique respiratoire :

II-1.1. - Les modifications de réglage que nous avons apportées n'interfèrent pas sur les paramètres de mécanique respiratoire mesurés dans des conditions statiques, comme nous l'avons vu au chapitre II. Il faut toutefois noter une variation significative de la compliance respiratoire totale et de la compliance de la cage thoracique avec la proposition $i + pl \rightarrow i' + pl$. Celà est vrai seulement pour les

compliances dynamiques et affecte, de façon contradictoire, surtout C dyn (w) qui diminue en moyenne de 14 % avec l'augmentation, quelle qu'elle soit, du débit, alors que C dyn (r s) augmente pendant le même temps de 7 % et que C dyn (l) ne varie pas significativement dans un sens donné (Tableau XI). En ce qui concerne C dyn (w) il semble, puisque le volume courant ne varie pas, que la diminution constatée pourrait simplement provenir d'une augmentation de la différence $P_{\text{es fin i}} - P_{\text{es min}}$. dûe au fait que, avec l'accélération du débit, et donc la diminution du rapport i/e, la pression oesophagienne n'a pas le temps d'arriver à sa pression d'équilibre au moment de l'interruption du débit, alors qu'avec l'allongement de l'expiration elle atteint une pression minimum plus basse. En fait, avec la même variation de réglage on n'obtient statistiquement aucune variation systématique de $P_{\text{es fin i}}$ et de $P_{\text{es min}}$, donc l'interprétation est discutable, mais semble toutefois logique au vu de certaines courbes d'enregistrement (cf 2^{ème} partie).

De même l'augmentation de C dyn (r s), à volume courant constant, plaide pour une diminution de la valeur de PTR fin i dont on pourrait essayer de rechercher la nature.

Quoiqu'il en soit, le fait même que ces deux valeurs de compliance varient fait mettre en doute la validité de leur mesure dans certaines conditions de réglage. La variation est en fait relativement faible, donc n'affecte pas beaucoup la valeur du résultat, mais en aucun cas ne correspond à une réalité physiologique liée à la modification du réglage, les conditions correctes de mesure ne semblant pas avoir été réalisées.

La littérature nous apporte quelques travaux où il est mis en évidence une variation significative de la compliance selon le réglage, à volume courant fixe.

Le travail le plus célèbre est certainement celui de WATTSON. Nous allons voir qu'il vient en fait corroborer nos résultats :

Dans ce travail sur des malades souffrant d'affections "neuro-respiratoires", il s'impose une fréquence respiratoire à 13/minute et un volume courant fixe pour chaque malade variant entre 550 et 650 ml. Il modifie le profil de la courbe inspiratoire selon les modalités suivantes :

1 - la durée de l'inspiration varie de 0,5 à 2,7 s., en modifiant le débit mais également en apportant une pause de fin d'inspiration;

2 - en appliquant une pression expiratoire négative de 10 à 15 cm H₂O,

3 - en appliquant une contre pression expiratoire (= PEEP) de 5 cm H₂O

4 - à temps inspiratoire donné, en faisant varier la forme de la courbe de pression.

En ce qui concerne la première proposition, les conditions expérimentales sont donc très proches des nôtres.

Il observe une augmentation significative des compliances dynamiques avec l'augmentation du temps inspiratoire. En fait, cette augmentation au vu de ses courbes, semble se produire pour une variation du rapport i/e de 0,10 à 0,20, la compliance restant stable par la suite. On conçoit aisément qu'un volume de 500 cc administré avec un rapport i/e égal à 0,10 puisse aboutir rapidement, en raison de la perte de volume courant lié à l'effet compression détente, à la constitution d'atélectasies et à une baisse des compliances.

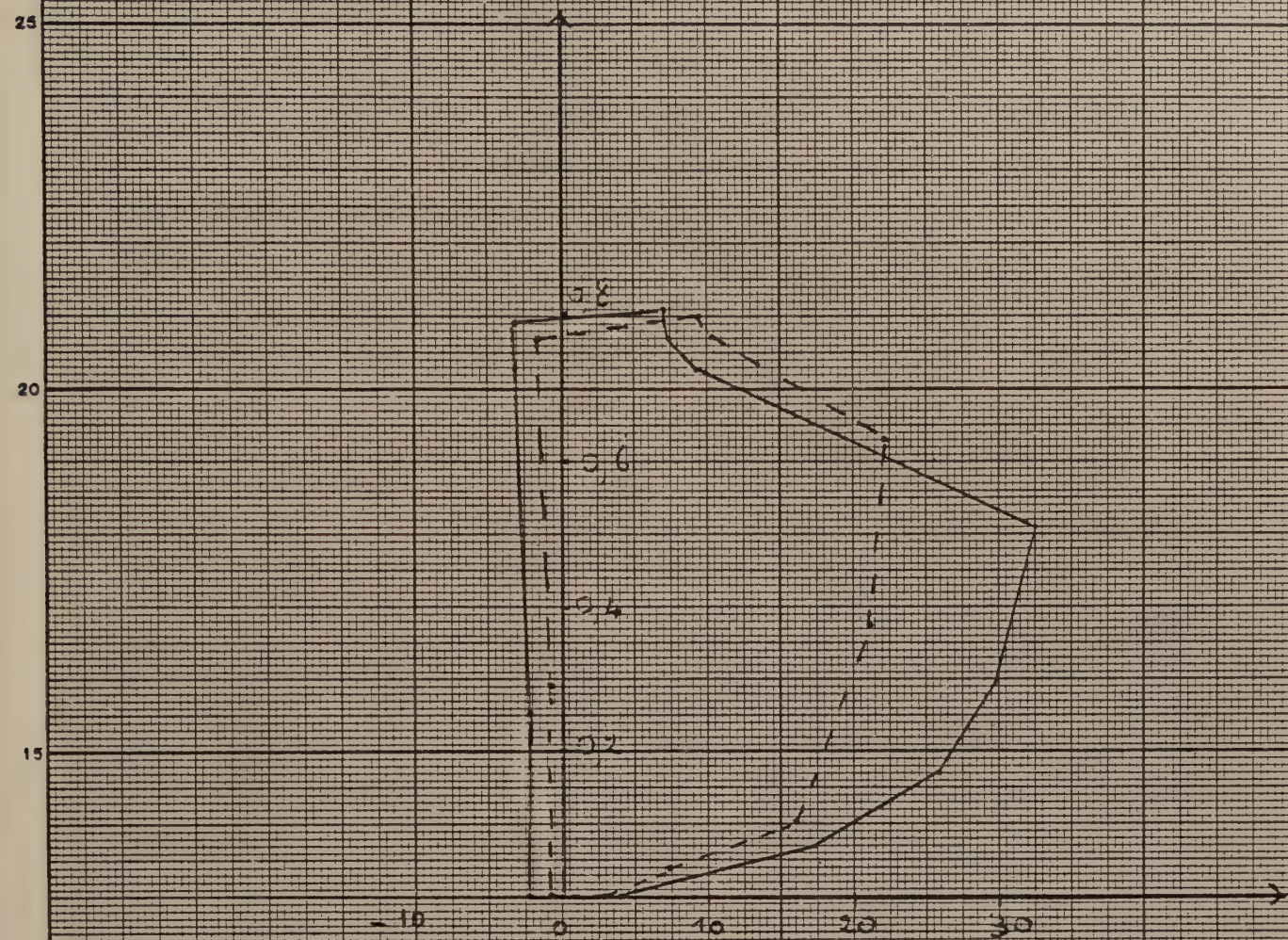
Dans notre travail le rapport i/e le plus petit a été de 0,20 et à partir de ce seuil WATSON ne paraît plus trouver d'augmentation des compliances avec l'augmentation de la durée d'inspiration.

Toutefois, il se peut que, dans certaines circonstances pathologiques particulières, où il existe des inégalités locales importantes de "constantes de temps", on trouve un réglage particulier tel que l'on constate une augmentation des compliances. Ce point sera abordé, avec un cas particulier, dans la 2^{ème} partie. Dans cette première partie nous ne cherchons qu'à isoler les effets "systématiques" d'une modification de réglage.

II-1.2. Effet sur les résistances des voies aériennes.

L'introduction d'un plateau n'a aucun effet systématique sur les résistances.

Les résistances respiratoires totales telles que nous les avons calculées se trouvent diminuées par l'augmentation du débit. Cette diminution peut provenir du fait que, avec cette modification de réglage, la pression trachéale maximum n'a augmenté en moyenne que de 10 cm H₂O,



$\bar{V}_{max} = 2.4 \text{ dm}^3/\text{g}$

$\bar{V}_{max} = 4.30 \text{ g/g}$

FIGURE 8

alors que le débit a souvent doublé voire triplé. Le rapport de la pression et du débit s'en trouve donc diminué. Nous avons vu le peu de crédit que l'on pouvait accorder à ce calcul, nous n'y reviendrons pas.

Les résistances des voies aériennes $R(a w)$ sont par contre systématiquement augmentées par l'augmentation du débit, en moyenne de 2 à 5 cm H_2O selon que le débit est augmenté respectivement avec ou sans plateau (Nous verrons en effet que dans certains cas la présence d'un plateau a tendance à faire diminuer les résistances).

Cette augmentation se traduit, sur les courbes pression-volume par une translation vers la droite (cf figure 8).

La résistance à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes obéit aux lois générales de la dynamique des fluides. Lorsque le flux n'est pas turbulent la résistance croît de façon linéaire avec la vitesse de l'écoulement de l'air. Lorsque le flux est turbulent, ce qui est le cas chez l'homme (OTIS - FENN - RAHN), la résistance croît avec le carré de la vitesse de l'écoulement de l'air. Ainsi on comprend que les malades ayant des résistances à l'écoulement de l'air très élevées devront préférentiellement être ventilés avec des débits d'insufflation très bas et non accélérés (LYAGER).

II-2. - Effet sur les pressions intra-thoraciques et le débit cardiaque.

L'adjonction d'un plateau au cycle respiratoire élève de façon significative la pression trachéale moyenne, dans notre série en moyenne de + 4 cm H_2O , sans modifier la pression trachéale maximum, malgré la légère augmentation systématique du volume courant.

Au contraire, l'augmentation du débit laisse indifférente la pression trachéale moyenne et augmente significativement la pression trachéale maximum, en raison d'une augmentation des résistances.

La pression oesophagienne se comporte différemment dans le sens où le plateau élève à la fois la pression moyenne et la pression maximum, en moyenne d'un peu plus de + 1 cm H_2O dans notre série, alors que le débit n'exerce à ce niveau aucun effet.

Ces élévations de pression, quoique discrètes, sont suffisantes pour s'accompagner d'une diminution significative de l'index cardiaque. Nous constatons également une augmentation significative des

résistances capillaires pulmonaires. Nous retrouvons ainsi les données classiques de la littérature sur les relations entre le rapport i/e , les pressions moyennes trachéales et oesophagiennes et le débit cardiaque.

VALSALVA, au XVII^{ème} siècle avait déjà fait la relation entre pression intra-thoracique et retour veineux.

HUMPHREYS - MOORE en 1937 puis COURNAND, WERKO en 1947 montrent que la baisse du débit cardiaque la plus importante se produit avec la courbe de ventilation qui donne, non pas la pression trachéale maximum la plus élevée, mais la pression trachéale moyenne la plus élevée. Ils montrent que cette baisse du débit cardiaque est en rapport avec une baisse de la pression moyenne de remplissage du ventricule droit, causée par une diminution du retour veineux, qu'elle s'accompagne enfin d'une élévation des résistances vasculaires pulmonaires.

Puis ce sont les travaux de SPALDING, WATSON, OPIE, CRAMPTON SMITH. L'attention est attirée par la pression transmurale moyenne de la veine cave, c'est-à-dire la différence de pression entre la pression veineuse centrale moyenne et la pression oesophagienne moyenne. Une diminution de cette pression, en raison d'une augmentation de la pression oesophagienne, entraîne une diminution du retour veineux sanguin. Il est alors démontré qu'à fréquence, volume courant et $PACO_2$ de fin d'expiration constants, la pression oesophagienne moyenne augmente avec le rapport i/e , diminuant ainsi la pression transmurale moyenne de la veine cave et le débit cardiaque.

GALLOON en 1965 montre l'élévation de la pression veineuse centrale sous ventilation en pression positive et sa diminution sous ventilation en pression positive-négative.

MORGAN et coll. en 1966 étudient chez le chien anesthésié les effets de différents modes de ventilation avec pics de pression trachéale à 10, 20 et 30 cm H_2O et rapport i/e à 1/2, 1/1 et 2/1. Ils arrivent aux mêmes conclusions que les effets circulatoires de la ventilation assistée passent par une augmentation de la pression moyenne intra-thoracique, en créant une gêne au retour veineux.

MUSHIN en 1969 décrit les rapports entre l'évolution des pressions veineuse centrale, artérielle pulmonaire et artérielle systémique en fonction des différentes pressions intra-thoraciques moyennes obtenues par différentes courbes de ventilation assistée. Il conclue que la réduction de la pression intra-thoracique moyenne (et donc la diminution

des effets cardio-vasculaires) se produit si :

- on ne maintient pas plus longtemps qu'il ne faut le temps d'inspiration nécessaire à l'administration du volume courant désiré,
- le temps inspiratoire est plus court que le temps expiratoire.
- les poumons sont insufflés avec un flux rapide
- l'espace mort anatomique du respirateur est petit, ce qui permet l'administration de plus petits volumes courants.
- une pression négative est appliquée pendant l'expiration (sans conseiller évidemment ce dernier mode de ventilation).
- il souligne enfin les effets éventuellement néfastes d'une aspiration trachéale thérapeutique trop violente, cause d'atélectasies et dilatation aiguë du coeur (ROSEN - HILLARD).

Plus récemment, en 1972 NORDSTROM étudie les effets hémodynamiques instantanés de l'introduction d'un plateau inspiratoire sur le chien. Il observe des variations de PAP et de débit sanguin pulmonaire se produisant de façon synchrone avec la variation des pressions trachéales et oesophagiennes au cours du cycle respiratoire. Lorsqu'il ajoute un plateau, le volume d'éjection systolique des ventricules droit et gauche diminue. Il constate également une légère diminution du débit cardiaque et de la tension artérielle, alors que la PAP s'élève un peu. Après blocage pharmacologique des récepteurs alpha et en répétant le même protocole il ne constate plus d'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, mais la tension artérielle et le débit cardiaque diminuent de façon importante alors que le rythme cardiaque s'accélère. Il conclue que les effets de la diminution du retour veineux, du travail d'éjection systolique et du débit cardiaque provoqués par l'augmentation des pressions intra-thoraciques moyennes sont, chez les sujets ayant des réflexes vasomoteurs normaux, compensés par une diminution de la conductance des vaisseaux pulmonaires et une vasoconstriction périphérique.

Ils comparent ce mode de ventilation avec une fréquence plus basse et de plus gros volumes courants et observent des effets hémodynamiques nettement plus marqués dans le sens d'une diminution plus importante du débit cardiaque et de la tension artérielle. Pendant l'expiration tous ces paramètres retournent à leur niveau initial après deux battements cardiaques.

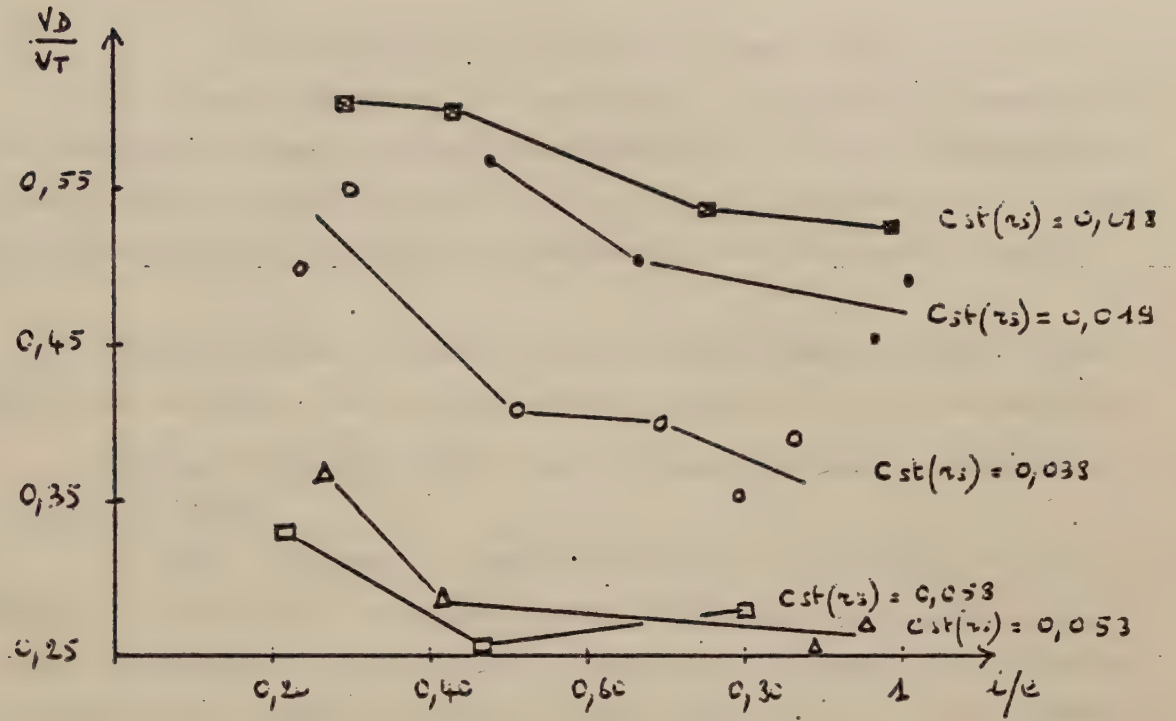


FIGURE 9

II-3. Effets hémodynamiques périphériques.

Nous n'avons pas observé, dans cette série, de modification tensionnelle ou du rythme cardiaque en fonction des différents réglages.

II-4. Effets sur le volume alvéolaire.

Le volume alvéolaire, tel que nous le calculons (cf chapitre I), se trouve significativement augmenté en moyenne de 15 % par l'introduction d'un plateau. Cette augmentation est d'autant plus remarquable que l'augmentation du volume courant pendant le même temps n'est, en moyenne, que de 4 %.

Notons de même la diminution du volume alvéolaire de 9 % avec l'augmentation du débit, alors que le volume courant n'en est pas affecté.

Ces modifications sont liées, de toute évidence, aux modifications du rapport VD/VT.

En effet, celui-ci est systématiquement diminué de 17 % par l'adjonction d'un plateau, sauf pour les débits lents (0,5 à 0,85 l/s.), alors qu'il est augmenté de 10 % par l'augmentation du débit. Il existe en effet une corrélation significative du rapport VD/VT avec i/e (cf figure 9).

Ces résultats sont tout à fait en accord avec ceux de la littérature.

WATSON en 1962 démontre que le rapport VD/VT augmente beaucoup quand la durée du temps inspiratoire diminue, mais ne trouve pas de changement, pour une durée inspiratoire donnée, avec différents modèles de courbe.

FAIRLEY - BLENKARN en 1966 montrent qu'à volume courant fixe, une augmentation du débit inspiratoire s'accompagne d'une augmentation du rapport VD/VT.

BERGMAN en 1967 retrouve les mêmes variations du rapport VD/VT avec différents modes de ventilation et ne trouve pas de corrélation de ces variations avec la pression trachéale moyenne.

Enfin, les auteurs suédois avec LYAGER, NORLANDER, HEDENSTIERNA aboutissent aux mêmes conclusions.

Ainsi, le rapport VD/VT est-il non seulement intéressant pour caractériser un état fonctionnel pulmonaire sous ventilation assistée, tel que nous l'avons montré en mettant en évidence sa corrélation

étroite avec les compliances, mais encore peut-il caractériser un réglage de ventilation assistée, et cela même au sein d'un même volume courant et d'une même fréquence.

Les systèmes automatisés d'asservissement des respirateurs utilisés aux Etats-Unis analysent ce paramètre (TURNER - BLUMENFELD).

En effet, l'intérêt de l'analyse de ce rapport est de pouvoir trouver, pour une ventilation minute donnée, le modèle de courbe (flux, rapport i/e, fréquence) obtenant la meilleure ventilation alvéolaire, ce qui peut permettre éventuellement de diminuer en retour le volume courant, et ainsi contribuer à diminuer les effets délétères de la ventilation assistée.

Dans ce travail, nous ne sommes pas allés jusque là puisque nous avons gardé un volume courant et une fréquence fixes. Nous voulions nous donner des points de repère dans ce type d'exploration fonctionnelle. Il semble que nous puissions maintenant aborder le stade suivant.

II-5. Effets sur les échanges gazeux.

II-5.1. Sur les échanges de CO₂ :

La PACO₂ est significativement abaissée par le réglage avec plateau. Par contre l'augmentation du débit inspiratoire n'exerce aucun effet systématique. On ne trouve pas non plus de corrélation entre PACO₂ et pressions intra-thoraciques moyennes.

La PaCO₂ se comporte de façon parallèle. Il en résulte une élévation significative du PH artériel.

Le gradient alvéolo-artériel en CO₂ est significativement diminué par le réglage avec plateau, en moyenne de - 2 torr, ce qui est peu.

On montre enfin que ce gradient est corrélé de façon significative au rapport VD/VT ($r = 0,61$, ddl = 9, $p < 0,05$) (cf figure 10).

II-5.2. Sur les échanges d'O₂ :

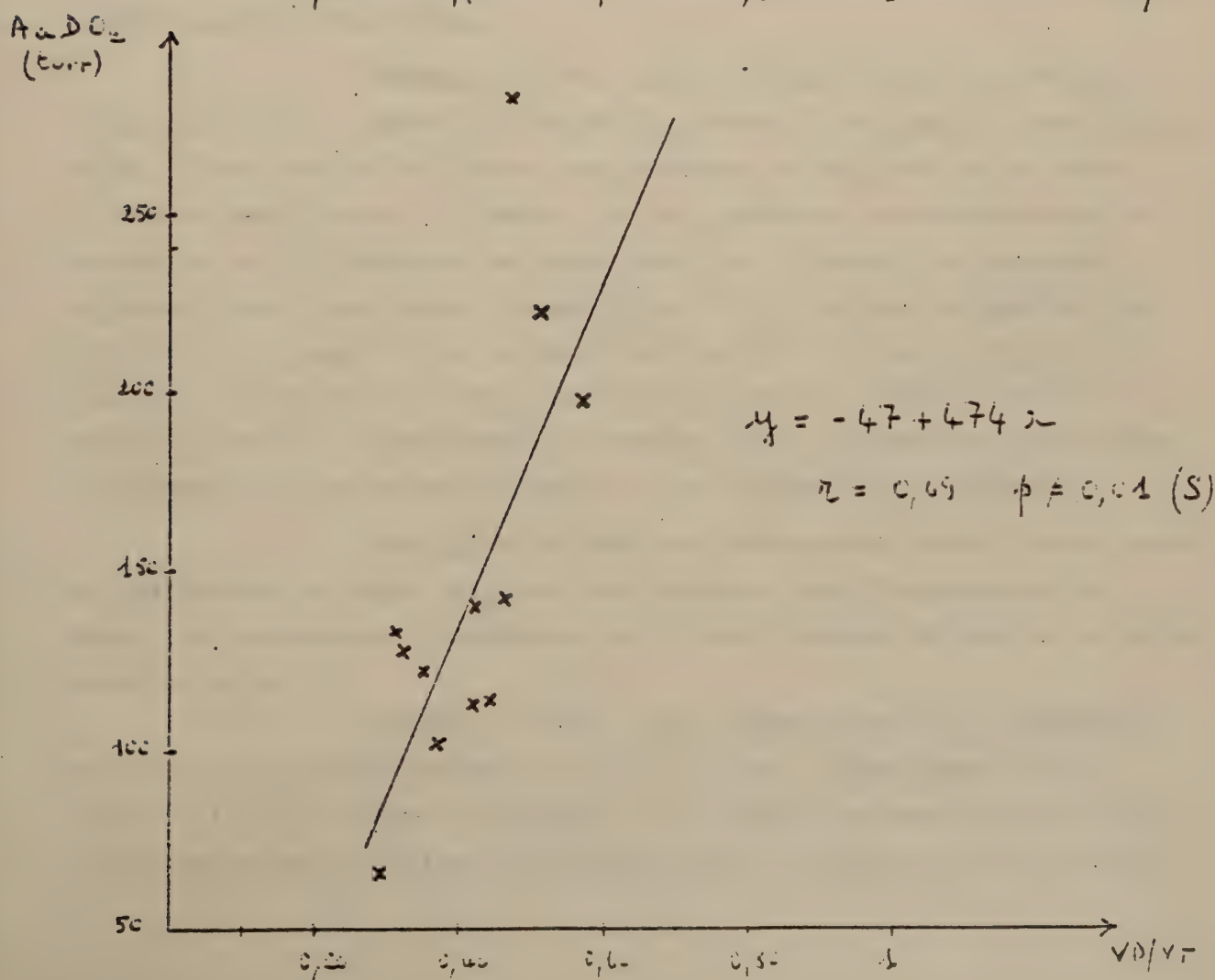
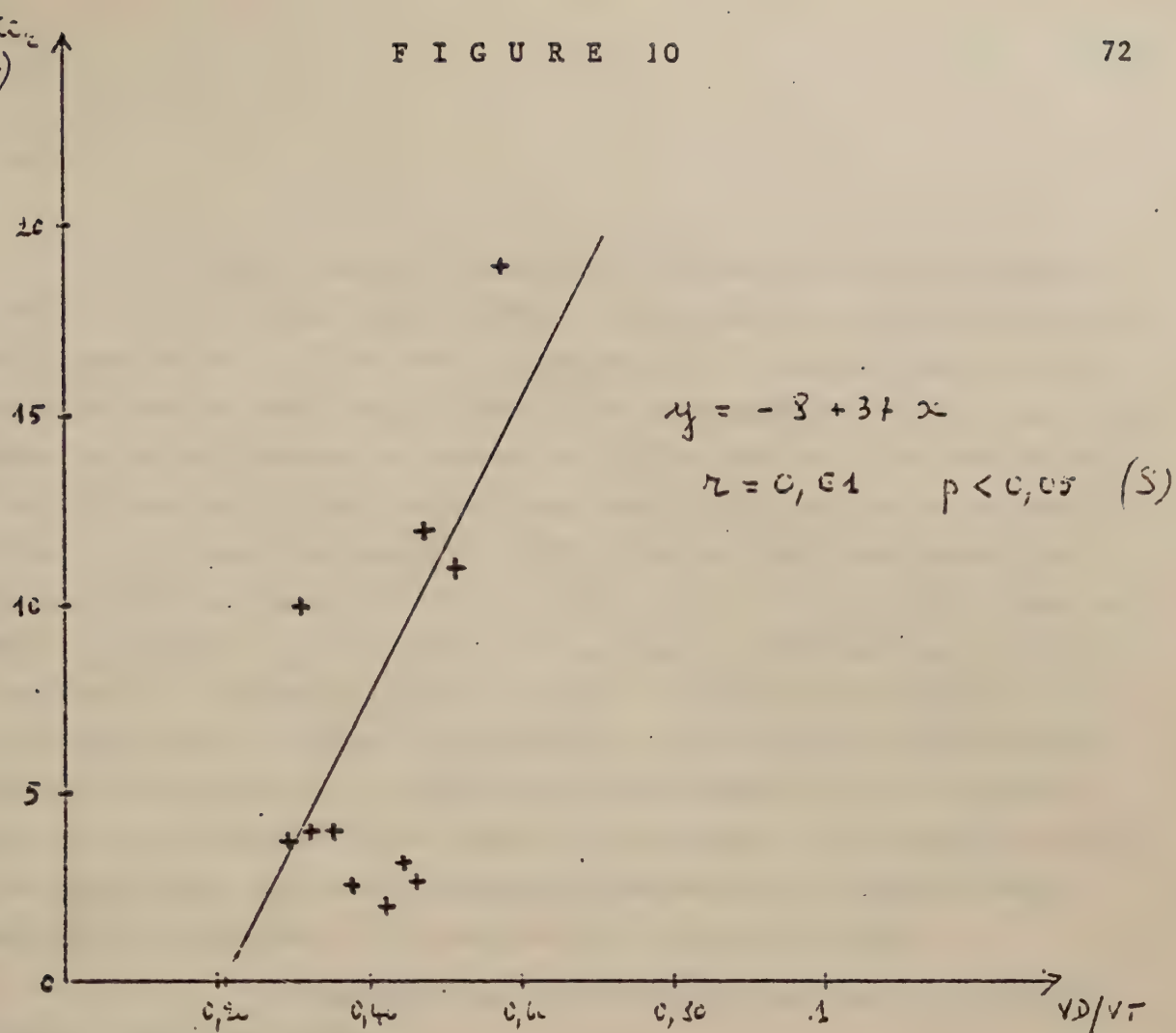
La PAO₂ est significativement augmentée par l'introduction du plateau, sauf pour les débits rapides ($1,2 < i_3 < 1,6$ l/s). Cette variation est corrélée aux variations de VD/VT qui entrent dans son calcul ($r = 0,55$ - ddl = 57 - $p < 0,01$). Il n'y a au contraire aucune corrélation significative entre PAO₂ et pressions intra-thoraciques moyennes.

PARAMETRE	TESTE	$i \longrightarrow i + p1$	$i_1 \longrightarrow i_1 + p1$	$i_2 \longrightarrow i_2 + p1$	$i_3 \longrightarrow i_3 + p1$
PAO ₂	:	:	:	:	:
	:	S (p < 0,01)	S (p < 0,02)	S (p < 0,02)	:
	:	$\bar{D} = + 3 \quad S\bar{D} = 1$	$\bar{D} = + 5 \quad S\bar{D} = 1,5$	$\bar{D} = + 4 \quad S\bar{D} = 1$	n s
PACO ₂	:	:	:	:	:
	:	S (p < 0,001)	S (p = 0,02)	S (p = 0,001)	S (p = 0,05)
	:	$\bar{D} = - 3 \quad S\bar{D} = 0,6$	$\bar{D} = - 4 \quad S\bar{D} = 1,2$	$\bar{D} = - 2 \quad S\bar{D} = 0,4$	$\bar{D} = - 3 \quad S\bar{D} = 1,4$
PaO ₂	:	:	:	:	:
	:	n s	n s	n s	S (p = 0,01)
	:				$\bar{D} = + 12 \quad S\bar{D} = 4$
PaCO ₂	:	:	:	:	:
	:	S (p < 0,001)		S (p = 0,05)	S (p < 0,01)
	:	$\bar{D} = - 5 \quad S\bar{D} = 1$	n s	$\bar{D} = - 3 \quad S\bar{D} = 1$	$\bar{D} = - 5 \quad S\bar{D} = 1$
pHa	:	:	:	:	:
	:	S (p < 0,001)	S (p = 0,01)	n s	S (p < 0,05)
	:	$\bar{D} = + 0,04 \quad S\bar{D} = 0,01$	$\bar{D} = + 0,04 \quad S\bar{D} = 0,01$		$\bar{D} = + 0,05 \quad S\bar{D} = 0,02$
Qs / Qt	:	:	:	:	:
	:	S (p = 0,05)	S (p < 0,05)	n s	n s
	:	$\bar{D} = - 0,03 \quad S\bar{D} = 0,01$	$\bar{D} = - 0,05 \quad S\bar{D} = 0,02$		
AaDO ₂	:	:	:	:	:
	:	n s	n s	n s	S (p < 0,05)
	:				$\bar{D} = - 11 \quad S\bar{D} = 4$
AaDCO ₂	:	:	:	:	:
	:	S (p = 0,02)		n s	n s
	:	$\bar{D} = - 2 \quad S\bar{D} = 0,8$	n s		
V̇ CO ₂	:	:	:	:	:
	:	S (p < 0,02)		S (p < 0,05)	n s
	:	$\bar{D} = + 16 \quad S\bar{D} = 6$	n s	$\bar{D} = + 17 \quad S\bar{D} = 7$	

T A B L E A U X I V

PARAMETRE TESTE	:	:	$i \longrightarrow i'$	:	:	$i + pl \longrightarrow i' + pl$
PAO ₂	:	:	ns	:	:	ns
PACO ₂	:	:	ns	:	:	ns
PaO ₂	:	:	ns	:	:	ns
PaCO ₂	:	:	ns	:	:	ns
pHa	:	:	ns	:	:	ns
Qs / Qt	:	:	ns	:	:	ns
AaDO ₂	:	:	ns	:	:	ns
AaDCO ₂	:	:	ns	:	:	ns
$\dot{V} \text{ CO}_2$	:	:	ns	:	:	S (p < 0,05) $\bar{D} = +11$ $SD = 4$

T A B L E A U X V



La PaO₂ n'est pas affectée par les modifications de réglage de notre protocole sauf pour les débits rapides où elle est significativement augmentée de 12 ± 4 torr en moyenne par l'introduction du plateau, alors que dans le même temps la PAO₂ n'est pas augmentée. Il s'en suit une diminution significative, en moyenne de 8 % du gradient alvéolo-artériel en O₂, ce gradient n'étant par ailleurs pas affecté par les autres modifications de réglage (tableaux XIV et XV). Pourtant AaDO₂ est assez étroitement corrélé au rapport VD/VT ($r = 0,69$ - ddl = 10 - $p = 0,01$), dans le sens où il augmente en même temps que le rapport VD/VT (cf figure 10). Il n'est donc pas contradictoire de constater une diminution significative de ce gradient dans la catégorie de réglage où la variation de VD/VT est la plus importante (puisque l'effet compression détente est plus important pour les flux rapides). Si on admet ce raisonnement, il est contradictoire de ne pas trouver dans cette catégorie d'augmentation significative de PAO₂. C'est probablement "l'exception qui confirme la règle" !

L'examen de la littérature ne peut pas nous répondre catégoriquement à ce sujet.

BERGMAN en 1963, chez le chien, étudie les effets de l'application de 4 modèles différents de courbe, à fréquences comparables, et en faisant varier les débits inspiratoires et expiratoires au moyen d'un frein expiratoire. Il montre que les gradients alvéolo-artériels en oxygène et en CO₂ diminuent en même temps que s'élèvent les pressions moyennes intra-thoraciques. La variation affecte surtout le gradient de CO₂, ce qui lui suggère que les modifications des courbes de ventilation ont plus une action sur l'effet espace mort que sur l'effet shunt. Ces résultats ont été obtenus avec des courbes qui ne peuvent être appliquées à l'homme en raison essentiellement de leur rapport i/e supérieur à 1.

FAIRLEY - BLENKARN en 1966 montrent chez l'homme, avec un respirateur volumétrique, à volume constant, que l'augmentation du débit inspiratoire ne s'accompagne pas de modification du gradient alvéolo-artériel en O₂.

BERGMAN en 1967, chez l'homme normal sous anesthésie, montre que les modifications du rapport i/e ne s'accompagnent pas de modification du gradient en oxygène. Il ne trouve également pas de corrélation entre les variations de ce gradient et la pression intra-thoracique

moyenne.

Il semble que les plus grosses variations du gradient alvéolo-artériel en O₂ sous ventilation assistée dépendant des réglages aient été obtenues avec des modifications affectant le temps expiratoire.

FINLEY et coll. en 1960 trouvent une diminution du gradient en O₂ lorsqu'ils appliquent chez des chiens anesthésiés une contre pression expiratoire de 15 mm Hg.

FRUMIN et coll. en 1959 trouvent une augmentation significative du gradient lorsqu'ils font passer la pression expiratoire de - 5 à + 5 mm Hg, mais trouvent des résultats contradictoires lorsque cette pression ne passe que de 0 à + 5 mm Hg (étude sur l'homme sous A.G.)

NUNN et coll. en 1965 ne trouvent pas de différence dans AaDO₂ en passant d'une pression expiratoire de 0 à 5 cm H₂O.

Il semble donc que des variations des pressions moyennes intra-thoraciques plus importantes que celles que nous avons réalisées dans ce travail sont nécessaire pour obtenir des grandes variations du gradient alvéolo-artériel en O₂.

Toutefois pour les débits rapides, une pause de fin d'inspiration, seule méthode dans ces cas là pour augmenter le rapport i/e, paraît diminuer significativement ce gradient par le biais d'une augmentation de PaO₂.

II-6. Effets sur le shunt.

L'introduction d'un plateau se traduit par une diminution de l'effet shunt tel que nous l'avons calculé. Cet effet est surtout marqué pour les bas débits (tableau XIV). Il peut résulter de l'augmentation de la pression alvéolaire d'oxygène, de l'amélioration de la ventilation alvéolaire, mais aussi de la baisse du débit cardiaque. En effet, c'est au sein de la catégorie des bas débits que nous trouvons les rapports i/e les plus élevés et donc certainement les effets hémodynamiques les plus importants.

III - EN DEFINITIVE

La réalisation de ce protocole d'étude du plateau nous a confirmé que des modifications relativement discrètes du modèle de courbe inspiratoire - n'affectant ni le volume courant ni la fréquence- peuvent avoir des conséquences générales non négligeables.

En effet l'introduction d'une pause de fin d'inspiration, dont la durée a représenté en moyenne dans notre série 28 % du cycle respiratoire, entraîne :

- une augmentation des pressions intrathoraciques moyennes suffisante pour affecter le débit cardiaque.

- une diminution importante du rapport VD/VT , avec comme corollaire une augmentation du volume alvéolaire et une tendance à l'alcalose respiratoire.

L'augmentation du débit inspiratoire augmente les résistances à l'écoulement de l'air, augmente également le rapport VD/VT et diminue donc le volume alvéolaire.

D E U X I E M E P A R T I E

APPLICATION A LA PATHOLOGIE

Nous nous proposons maintenant d'exposer le détail de 4 observations choisies pour leurs différences. Après quelques commentaires sur les résultats notre attention se portera surtout sur une tentative d'analyse des courbes pression-volume et volume-débit, nous conduisant à la recherche d'une meilleure tactique dans la conduite de la ventilation assistée.

I - EXPLORATION N° 10

Nous la choisissons en premier car elle correspond à priori, à ce que l'on peut considérer comme un parenchyme pulmonaire normal: intoxication barbiturique chez une femme de 25 ans sans antécédent pathologique particulier, ventilation assistée depuis 48 heures, poumons radiologiquement normaux, à noter simplement un encombrement bronchique important.

Quatre réglages différents : i_2 , $i_2 + pl$, i_3 , $i_3 + pl$, ont été réalisés dont les résultats sont présentés dans les tableaux XVI et XVII.

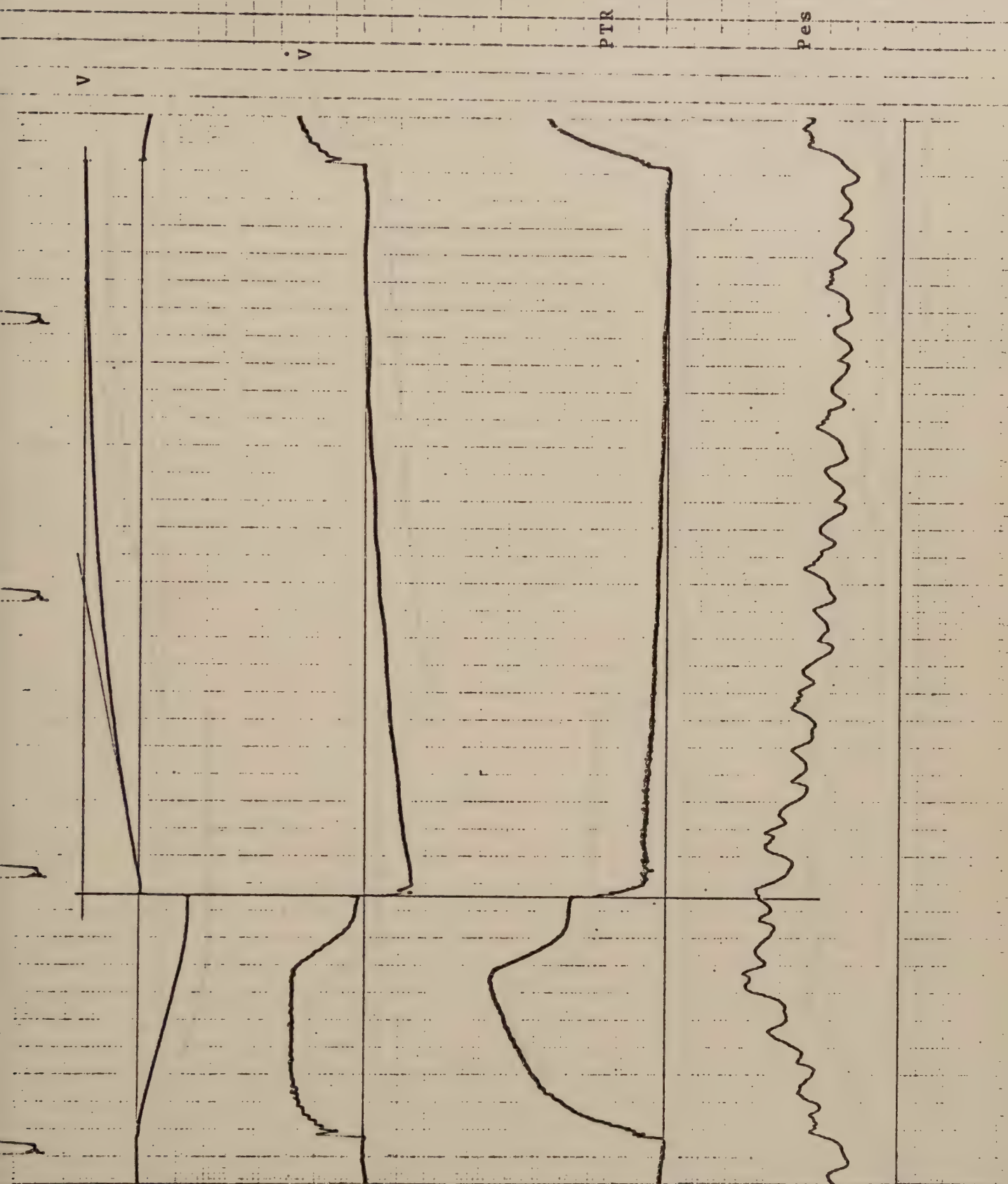
I-1. En ce qui concerne les résultats de mécanique respiratoire (tableau XVI) notons :

- la stabilité des pressions trachéales de fin d'inspiration et de fin de plateau, quels que soient les rapports i/e et les débits d'insufflation,
- l'augmentation de la pression trachéale moyenne de 3 cm H_2O avec l'adjonction du plateau, non influencée par l'augmentation du débit, alors que les pressions oesophagiennes moyennes sont stables
- la stabilité du débit expiratoire maximum autour de 0,85 l/s,
- le chiffre élevé des compliances respiratoires, par rapport à notre chiffre moyen,
- le chiffre un peu plus élevé des résistances des voies aériennes par rapport à notre chiffre moyen, ce qui suggère l'existence d'un trouble obstructif.

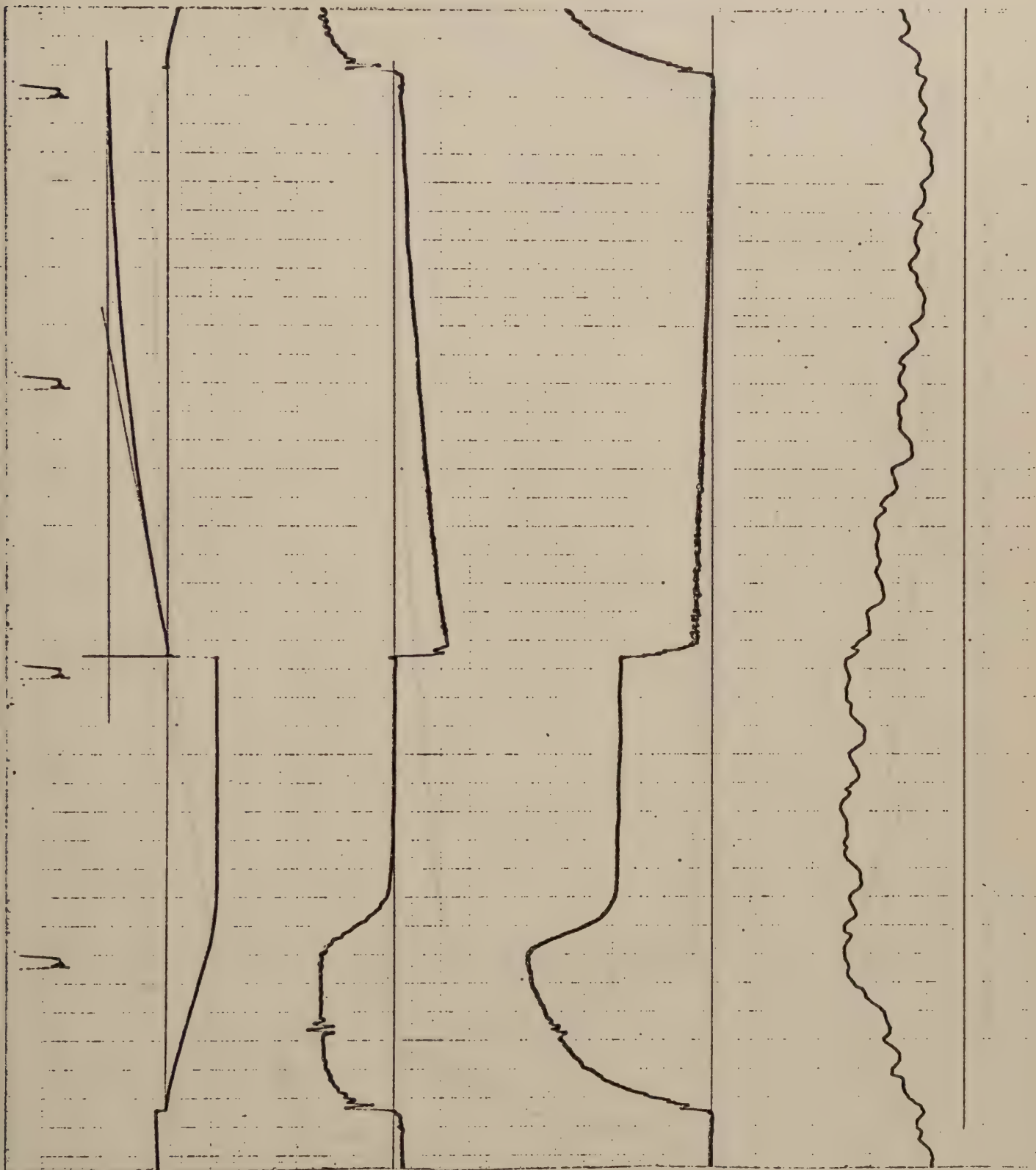
EXPLORATION N° 10

REGLAGE	i_2	$i_2 + pl$	i_3	$i_3 + pl$
FREQUENCE	17,04	16,64	16,36	16,85
i / e	0,33	0,79	0,21	0,45
Vi max	1,04	1,12	1,58	1,58
Ve max	0,82	0,82	0,90	0,85
PTR max	26	26,8	39,5	39,2
PTR fin i	14	14,2	13,9	14,4
PTR fin pl	/	13,8	/	14
$\overline{PTR}$	5,7	8,5	5,2	8,6
Pes max	6,8	4,8	6	6,9
Pes min	2,9	1,6	3	3,3
Pes fin i	6,7	4,8	6	6,9
Pes fin pl	/	4,8	/	6,9
$\overline{Pes}$	4,5	3,4	4	4,9
VT BTPS	0,726	0,800	0,787	0,808
C dyn (r.s)	0,052	0,056	0,057	0,056
C dyn (l)	0,099	0,085	0,099	0,108
C dyn (w)	0,186	0,250	0,262	0,224
C st (r.s)	/	0,058	/	0,058
C st (l)	/	0,089	/	0,114
C st (w)	/	0,250	/	0,224
R (r.s)	25	23,9	25	24,8
R (l)	18,4	19,6	21,2	20,4
R (a.w)	13,1	13	17,9	17,4

T A B L E A U X V I



F I G U R E 11



F I G U R E 12

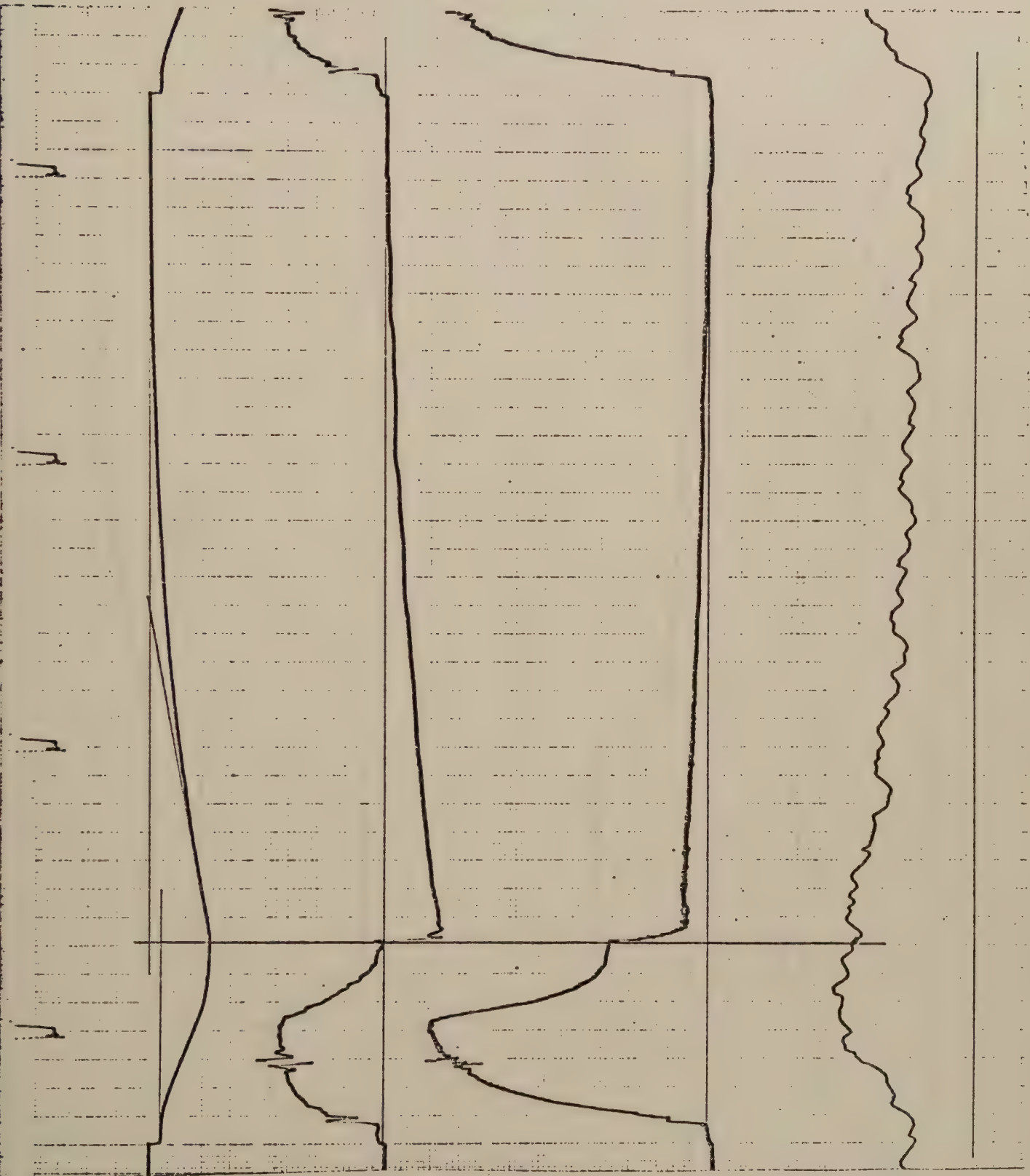


FIGURE 13

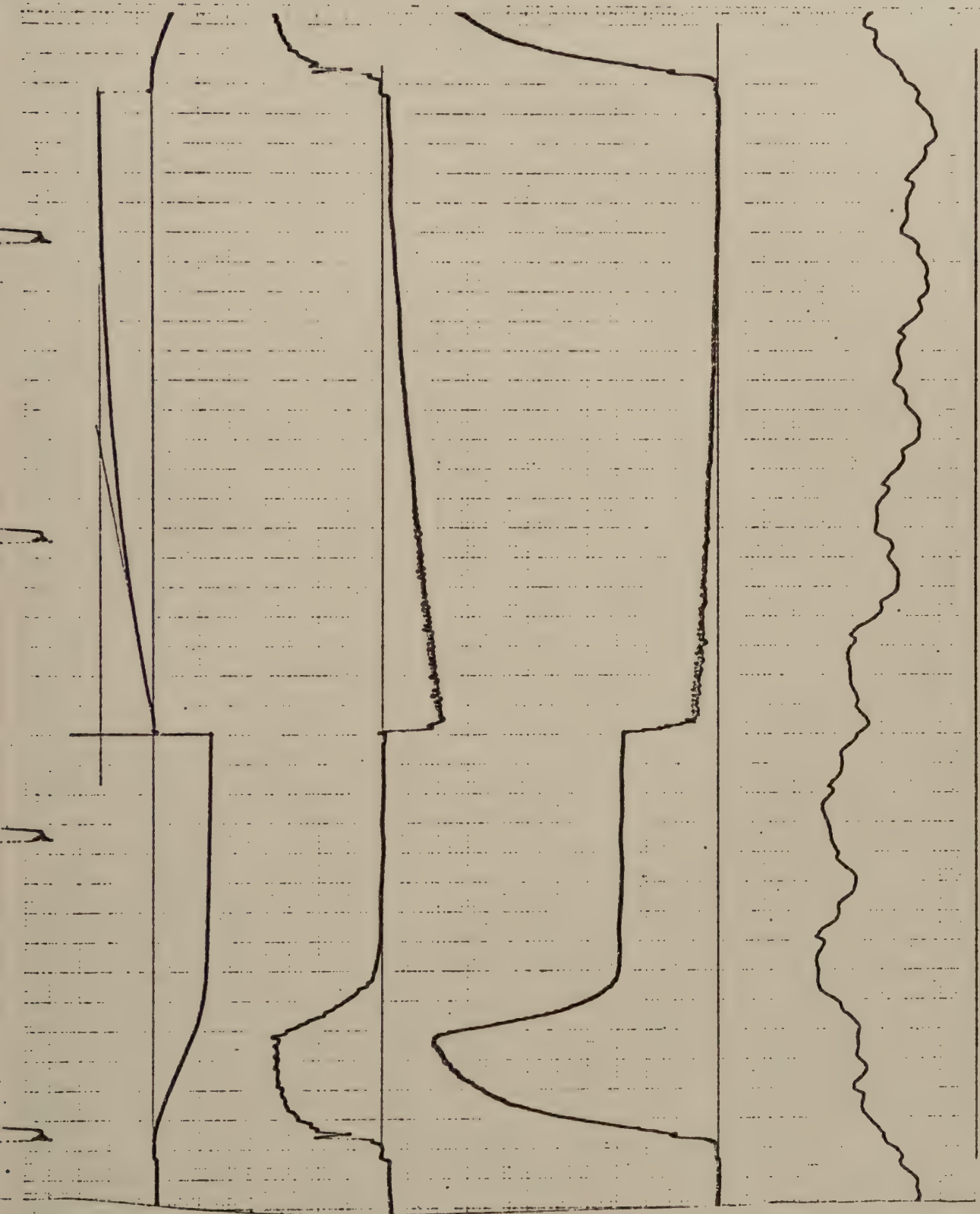


FIGURE 14

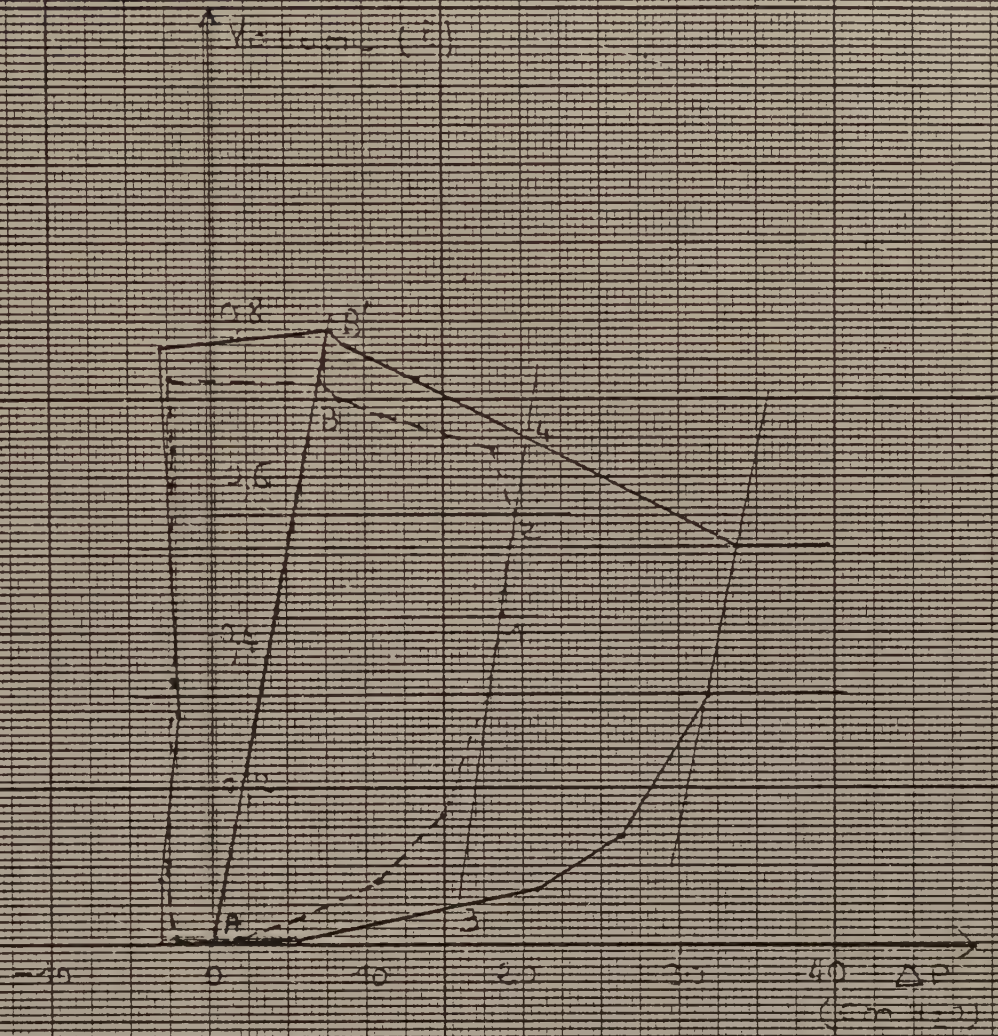


FIGURE 15

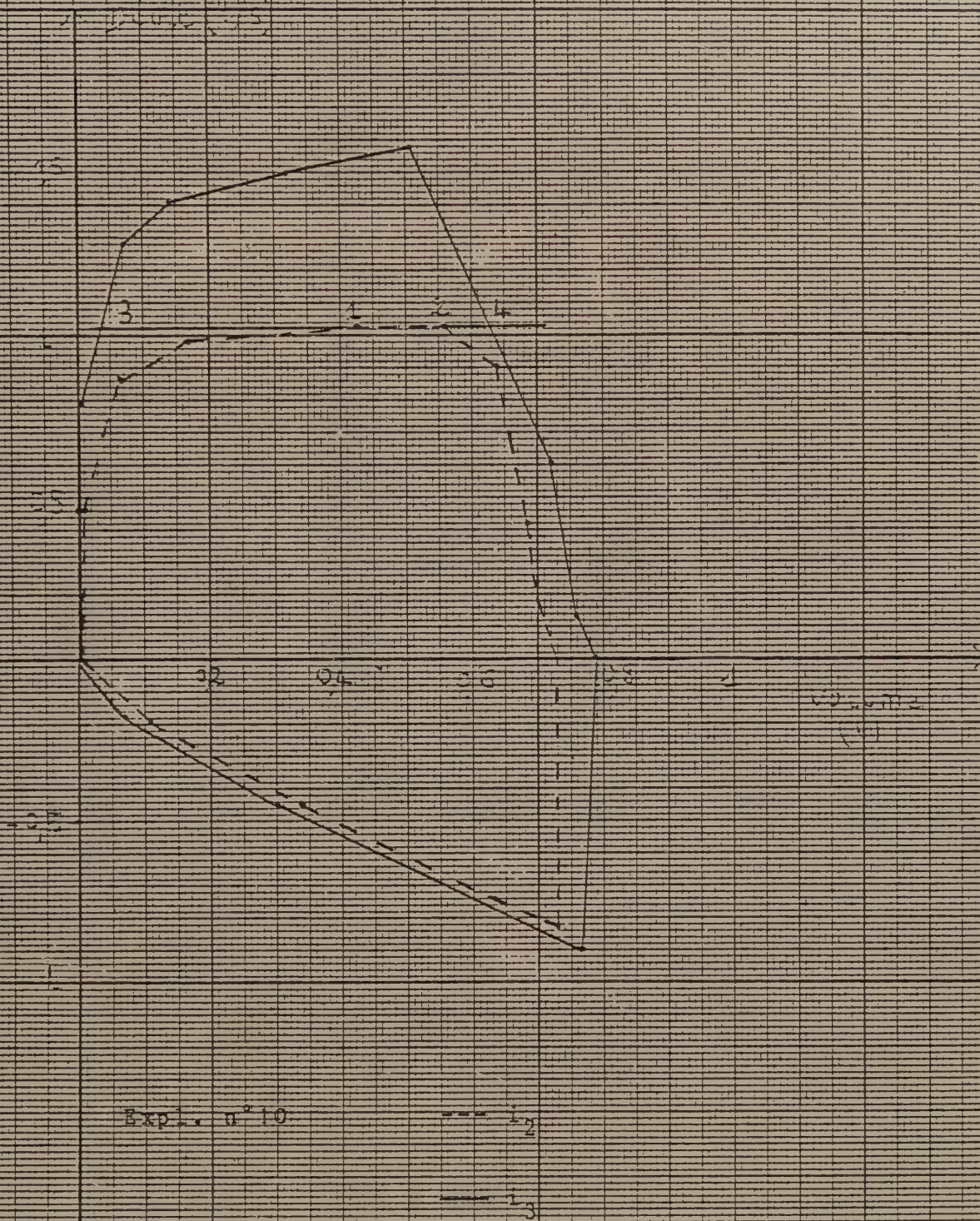
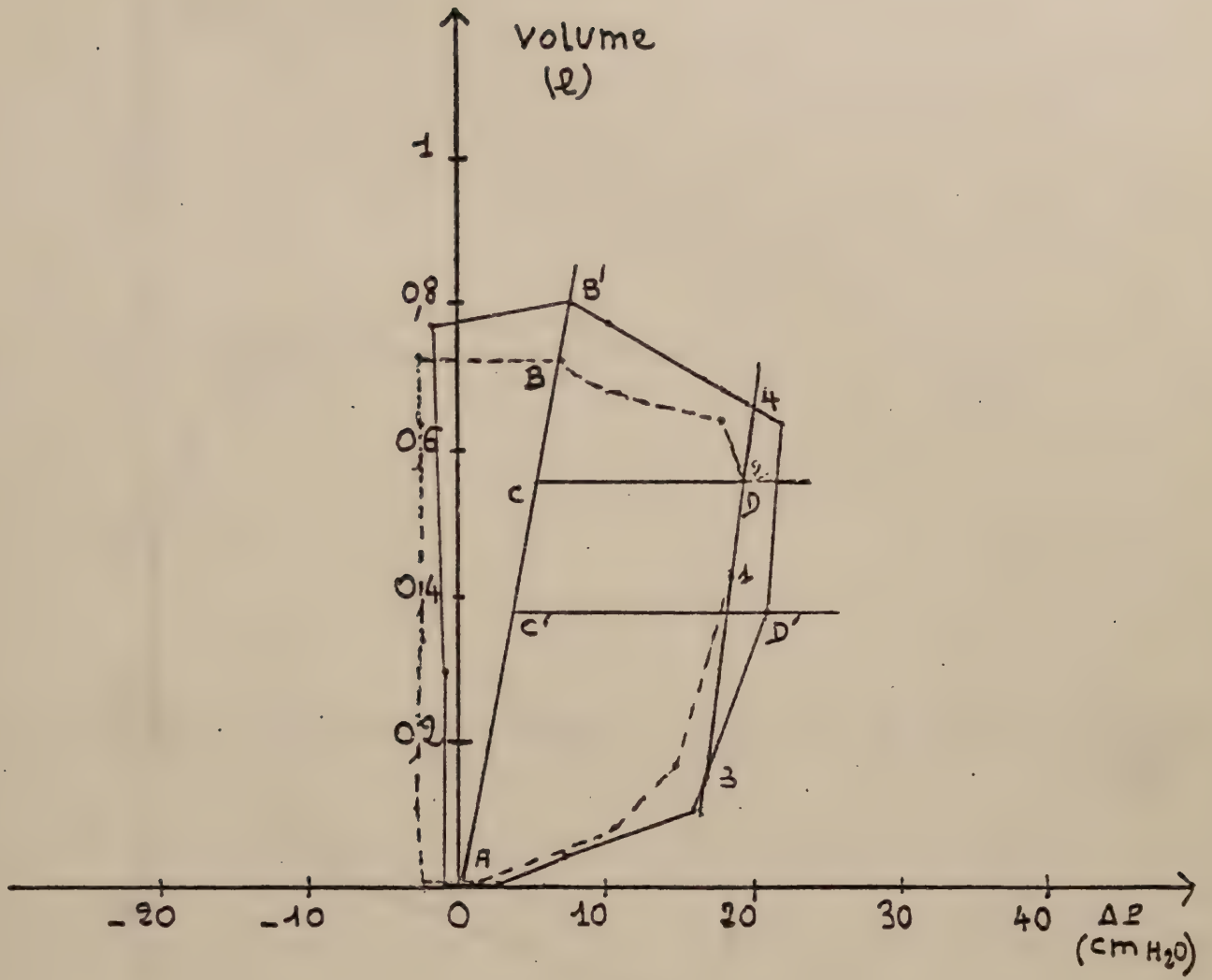


FIGURE 16



Expl. n° 10

--- i_2

— $i_2 + p_1$

FIGURE 17

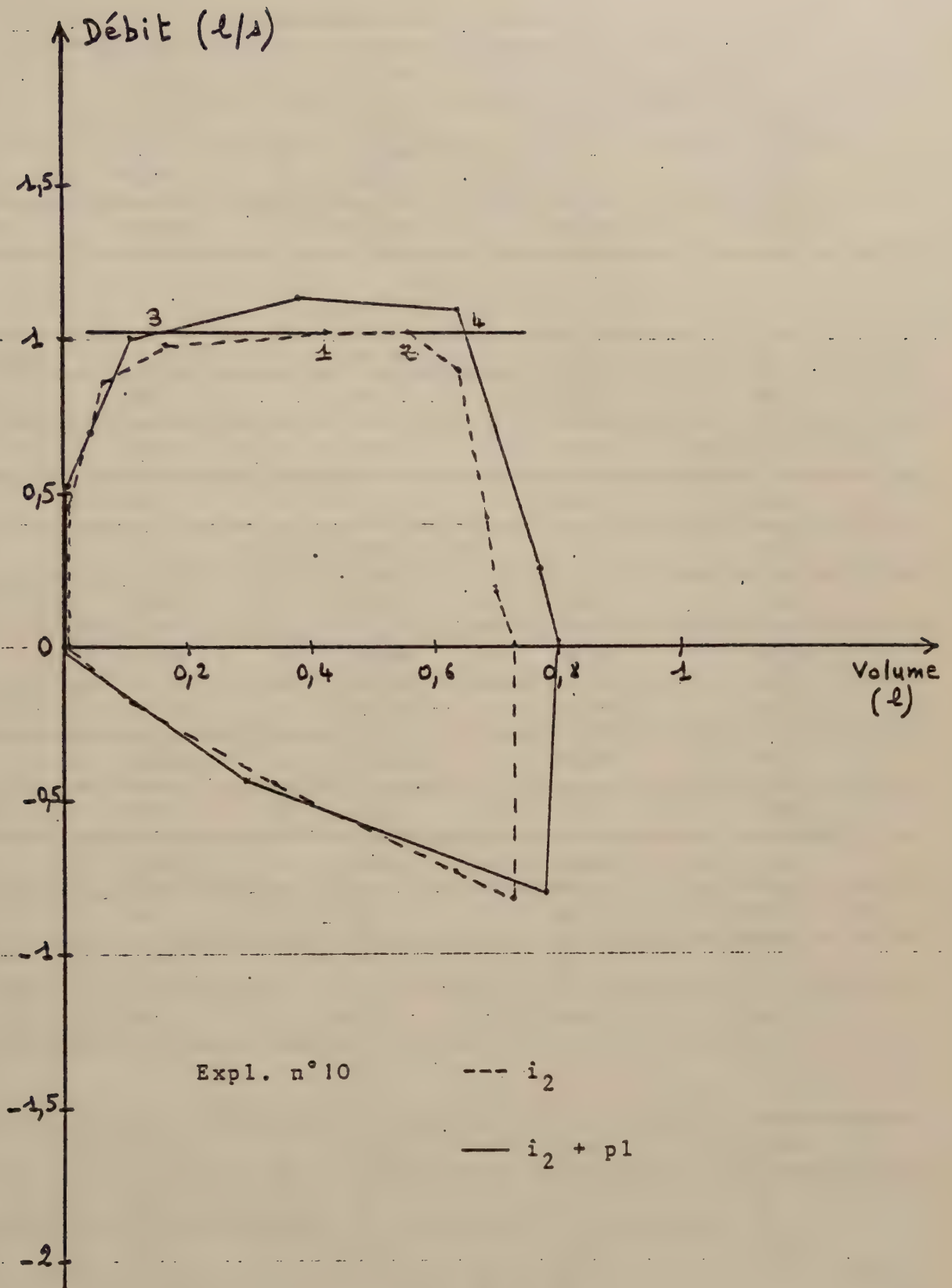


FIGURE 18

EXPLORATION N° 10

REGLAGE	i_2	$i_2 + p_1$	i_3	$i_3 + p_1$
VT BTPS	0,726	0,800	0,787	0,808
VD / VT	0,31	0,28	0,33	0,25
VA	0,502	0,573	0,525	0,606
TEMPERATURE	38° 7	39° 4	39° 4	39° 2
PAO2	191	193	189	191
PACO2	28	25	30	26
PaO2	127	117	123	128
PaCO2	32	30	33	29
PHa	7,44	7,58	7,43	7,59
CaO2	19,07	19,01	18,95	19,11
$\bar{Cv} O_2$	15,09	14,40	14,89	14,76
CcO2	19,48	19,51	19,46	19,51
Qs / Qt	0,09	0,10	0,11	0,08
Ca - $\bar{Cv}$	3,98	4,61	4,06	4,35
AaDO2	64	76	66	63
AaDCO2	4	5	3	3
VC02 (ml/mn)	317	327	344	321
I.C	4,38	3,23	3,88	3,18
PAP	19	16	16	16
R. Cap.	2,41	2,75	2,29	2,80

TABLEAU XVII

I-2. L'examen des courbes d'enregistrement des pressions, débit et volume (figures 11, 12, 13, 14), montre :

- la rapidité de l'obtention de l'état d'équilibre des pressions trachéales dès que le débit est nul, ce qui suggère l'absence d'inégalités locales importantes de ventilation,

- une constante de temps, à la période initiale de l'expiration, variable, de 1,1 s. pour les réglages i_2 et $i_2 + p$, de 1,16 s. pour i_3 et de 0,98 s pour $i_3 + p$. Compte tenu d'une valeur moyenne de compliance parenchymateuse de 0,098 l/cm H_2O , cela correspond à des résistances à l'écoulement de l'air variables, comprises entre 10 et 12 cm H_2O /l/s. Ces variations paraissent liées, non pas au débit inspiratoire, mais plutôt à la chronologie des enregistrements par rapport aux aspirations trachéales de drainage.

I-3. Les courbes pressions transpulmonaires - volume et débit-volume sont représentées sur les figures 15, 16, 17, 18. On notera :

- le déplacement vers la droite, pendant l'inspiration, des courbes correspondant à un débit plus rapide. Pour un même débit (droite 1, 2, 3, 4) pas de variation de R (a w) avec l'augmentation du volume pulmonaire (la droite 1, 2, 3, 4 reste parallèle à la droite A - B)

- l'absence de modifications importantes des compliances statiques parenchymateuses (pente des droites A - B et A - B') dont les variations reflètent les limites de précision des mesures.

- pendant l'expiration la diminution du volume sous l'effet d'une pression transpulmonaire négative relativement faible et invariable, inférieure ou égale à - 3 cm H_2O et ce, quel que soit le rapport i/e.

I-4. Le rapport VD/VT reste faible, même pour les rapports i/e les plus faibles et les débits les plus rapides. Ceci suggère que les poumons se laissent insuffler facilement et que l'effet de compression de l'air dans les tuyaux est faible.

I-5. En ce qui concerne les résultats d'échanges gazeux (tableau XVII) notons :

- les PaO_2 élevées et la tendance à l'alcalose respiratoire

- les faibles gradients alvéolo-artériels en O_2 et en CO_2 .

EXPLORATION N° 7

REGLAGE	i_2	$i_2 + p_1$	i_3	$i_3 + p_1$
FREQUENCE	16,16	16,66	16,78	16,57
i / e	0,33	0,68	0,28	0,67
Vi max	0,98	1	1,24	1,24
Ve max	1,63	1,37	1,82	1,63
PTR max	34,3	41,3	41,6	39,1
PTR fin i	27,2	30	28,8	24,8
PTR fin p ₁	/	28,6	/	23,3
$\overline{PTR}$	6,7	12,7	7,9	11,3
Pes max	11,6	9,3	10,9	13,3
Pes min	9,1	6,2	8,1	8,9
Pes fin i	11,6	9,3	10,9	13,3
Pes fin p	/	9,2	/	13,1
$\overline{Pes}$	8,7	7	8,4	11
VT BTPS	0,763	0,694	0,746	0,814
C dyn (r.s)	0,028	0,023	0,026	0,033
C dyn (l)	0,049	0,033	0,042	0,071
C dyn (w)	0,305	0,224	0,266	0,185
C st (r.s)	/	0,024	/	0,035
C st (l)	/	0,036	/	0,080
C st (w)	/	0,231	/	0,194
R (r.s)	35,00	41,30	33,55	31,53
R (l)	23,16	32,00	27,76	20,81
R (a.w)	8,94	16,53	12,15	14,59

T A B L E A U X V I I I

- l'absence d'effet shunt pathologique.

I-6. Globalement ces résultats suggèrent :

- que la ventilation alvéolaire est homogène quels que soient les réglages.
- que le trouble obstructif provient vraisemblablement des gros troncs bronchiques (aucun stigmate de "trapping" alvéolaire - cf (paragraphe II).

En somme pour ce malade

Aucune indication de "modalité particulière" de ventilation assistée, dont la technique s'attachera surtout à maintenir une PaO_2 entre 70 et 90 torr en diminuant la FI_{O_2} et une $PaCO_2$ entre 32 et 40 torr en modifiant la fréquence respiratoire ou en utilisant au besoin un espace mort. Le volume courant sera choisi en fonction des critères morphologiques (en moyenne 12 à 15 ml/kg). Le temps inspiratoire ne sera pas maintenu plus longtemps que nécessaire pour délivrer le volume courant avec un débit entraînant une pression trachéale maximum inférieure à 40 cm H_2O (BENDIXEN).

La prophylaxie des atélectasies sera surtout le fait d'une humidification correcte et d'une kinésithérapie soutenue (aspects fondamentaux mais dont il n'est pas de notre propos de développer ici).

II - EXPLORATION N° 7

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans, sans antécédent respiratoire qui présente un tableau septicémique avec insuffisance respiratoire aiguë dans le cadre d'une décompensation oedémato-ascitique d'une cirrhose éthylique du foie. La radiographie pulmonaire montre un aspect d'oedème pulmonaire diffus avec opacités hétérogènes, micro et macro-nodulaires et aspects d'oedème bronchique.

Les résultats sont présentés dans les tableaux XVIII et XIX.

Quatre réglages différents ont été réalisés : i_2 , $i_2 + p_1$, i_3 , $i_3 + p_1$.

II-1. En ce qui concerne les résultats de mécanique respiratoire (tableau XVIII), notons :

- l'instabilité des pressions trachéales en fin d'inspiration et de plateau,
- l'augmentation de 5 à 6 cm H_2O des pressions trachéales moyennes par l'adjonction d'un plateau, alors que les pressions oesopha-

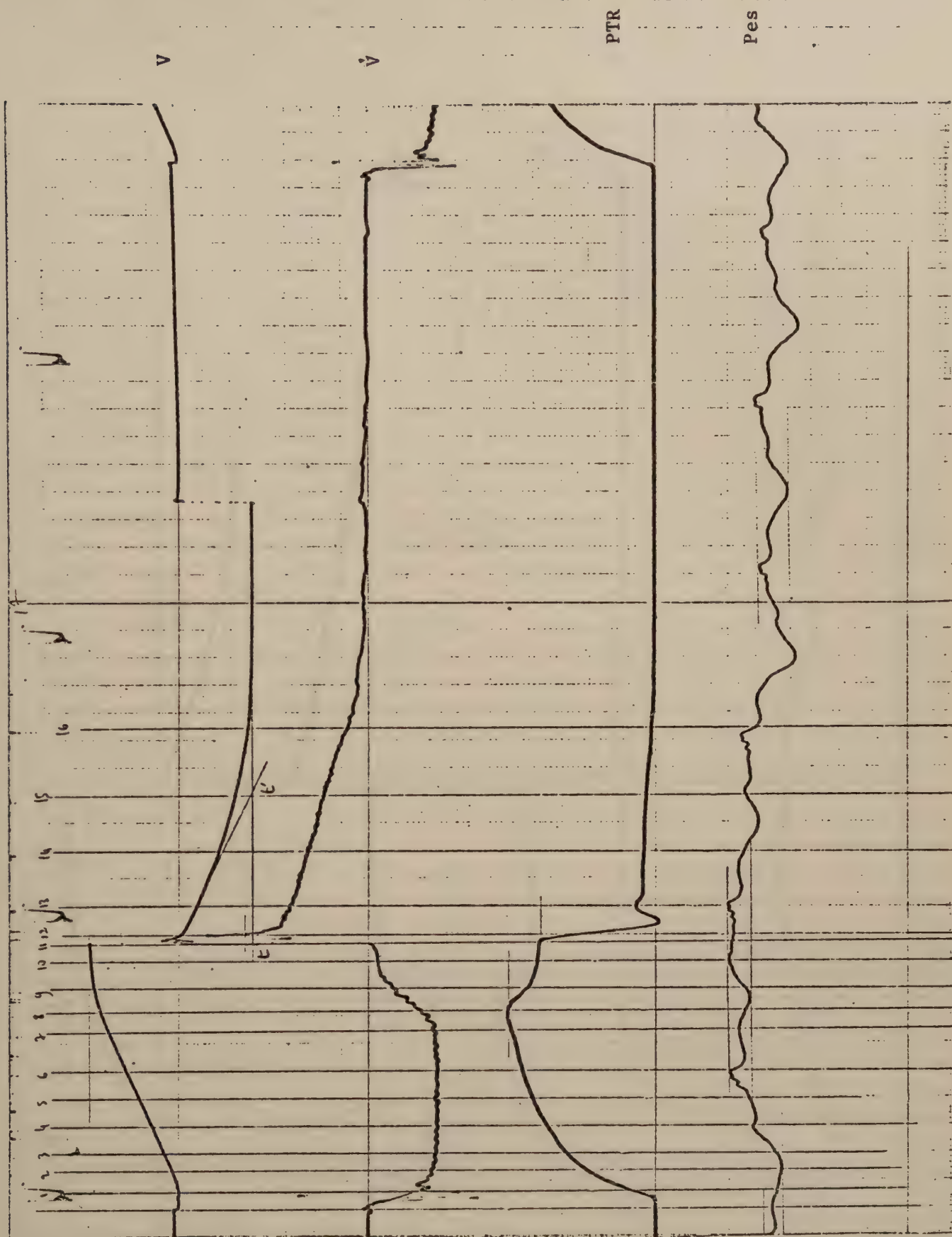


FIGURE 19

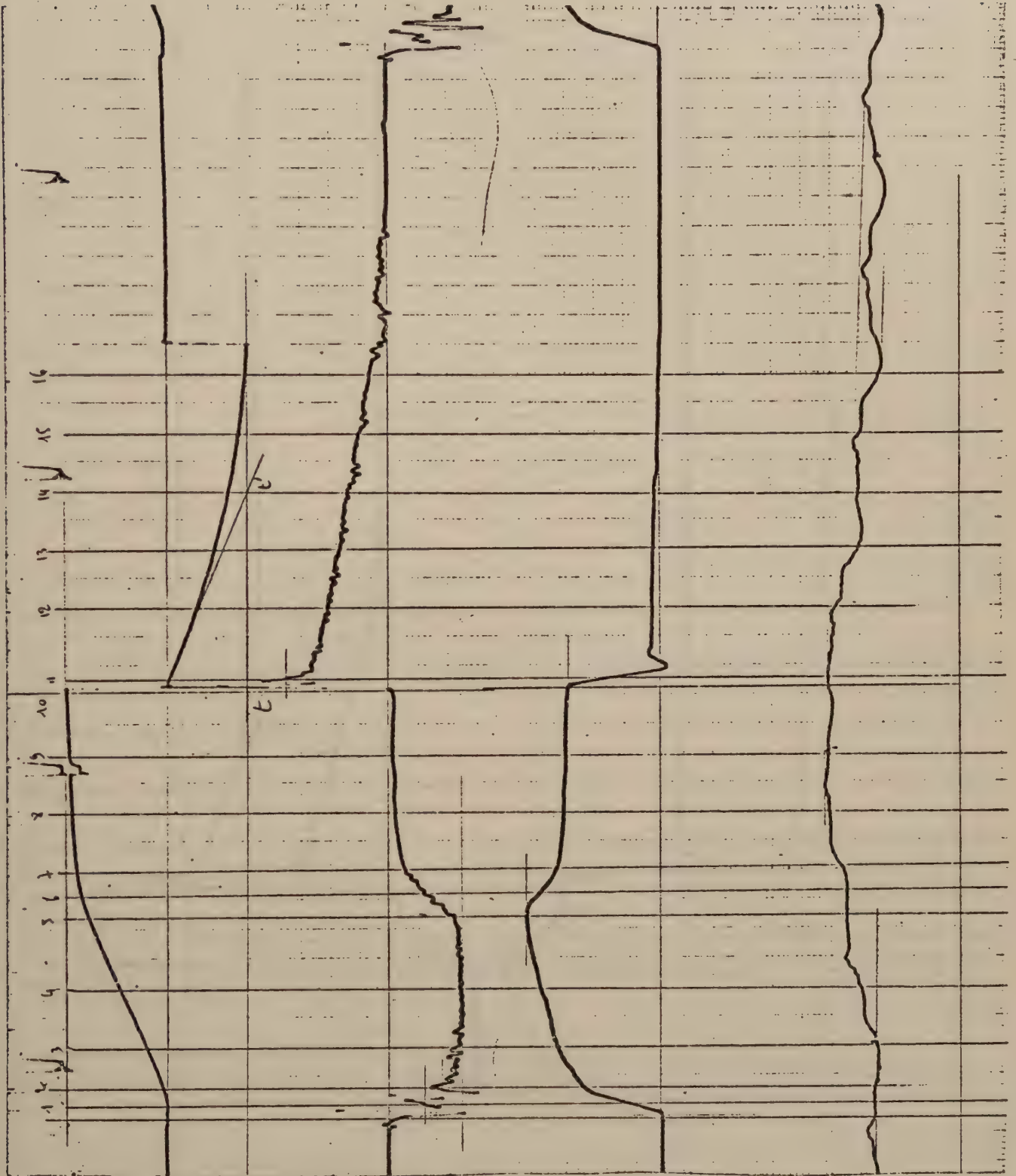


FIGURE 20

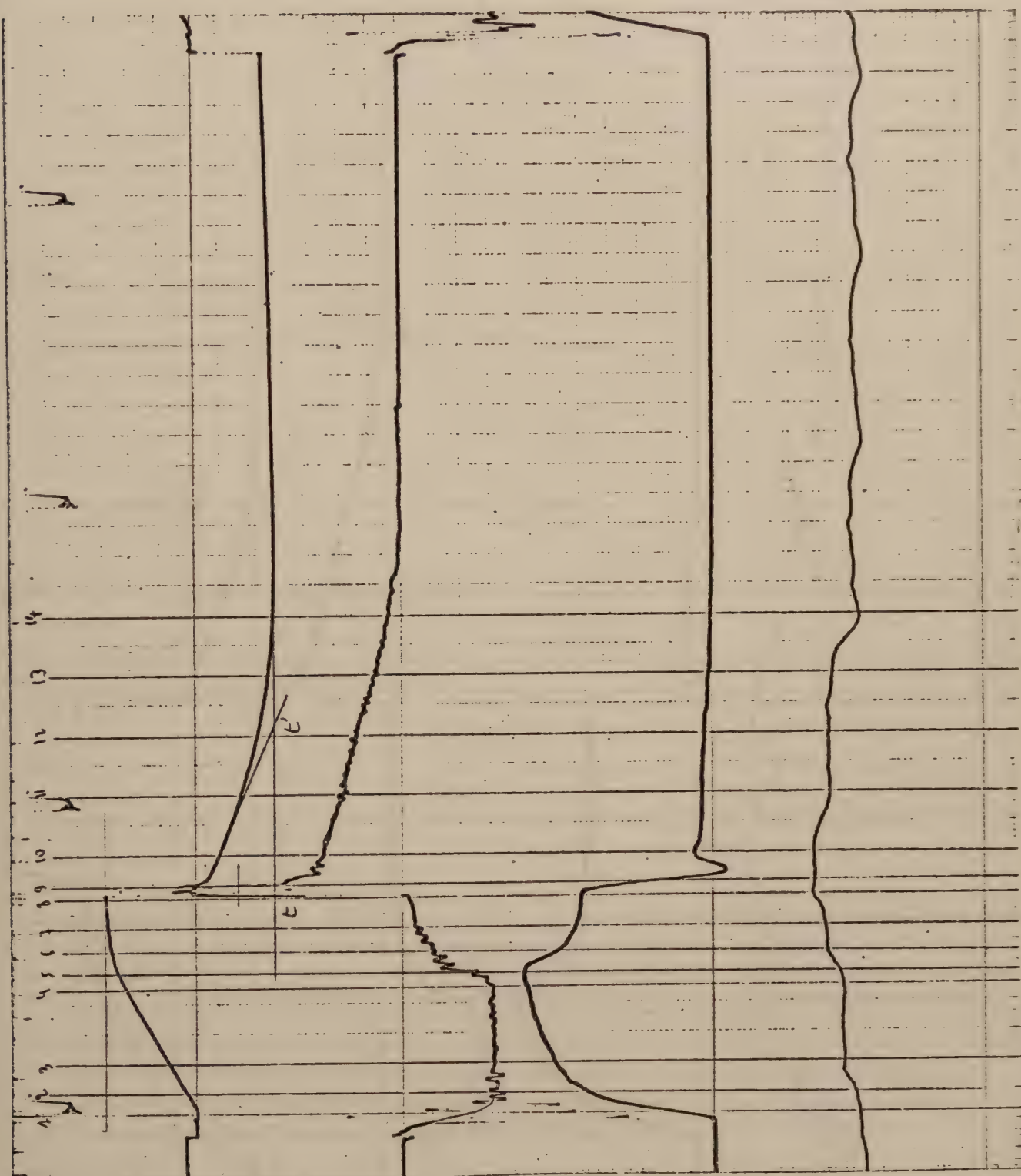


FIGURE 21

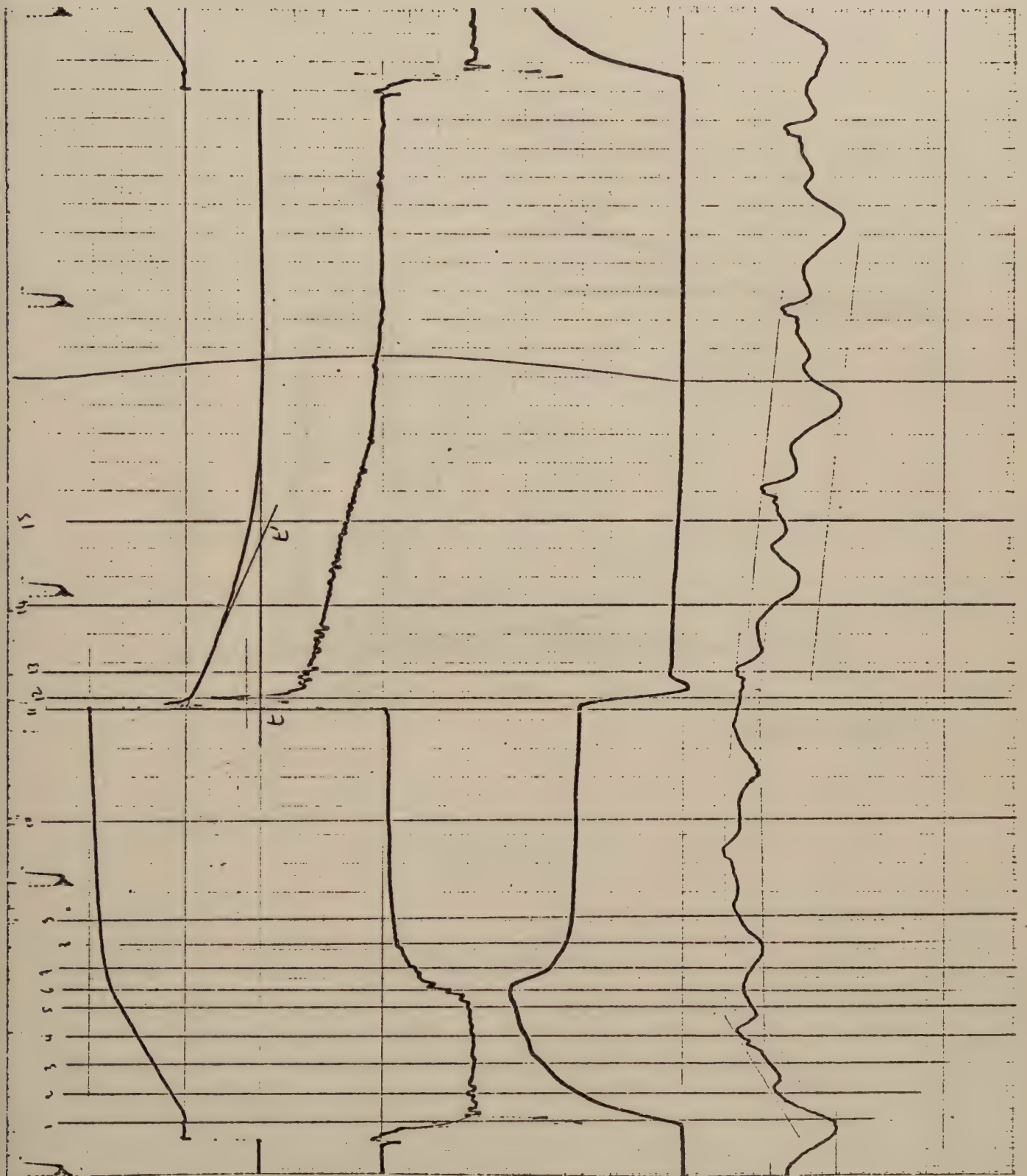
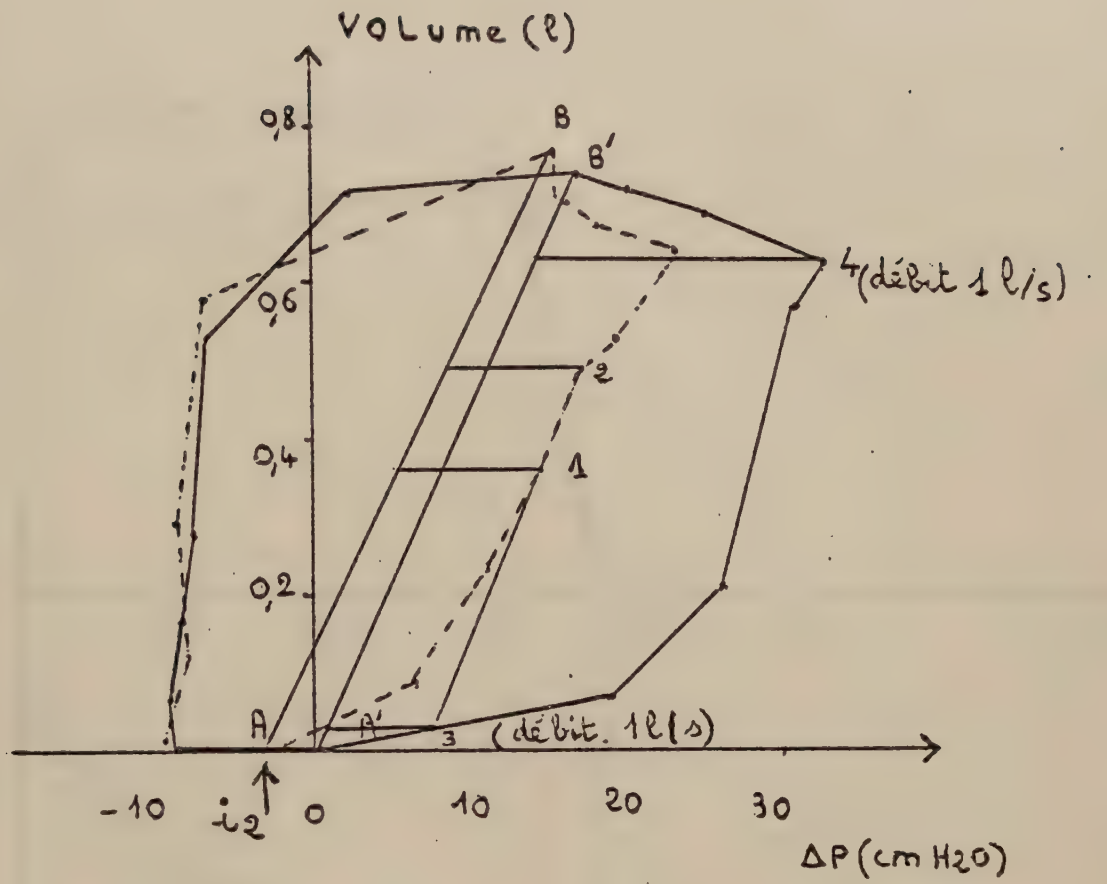


FIGURE 22



Expt n° 7

----- i_2
 ——— i_3

FIGURE 23

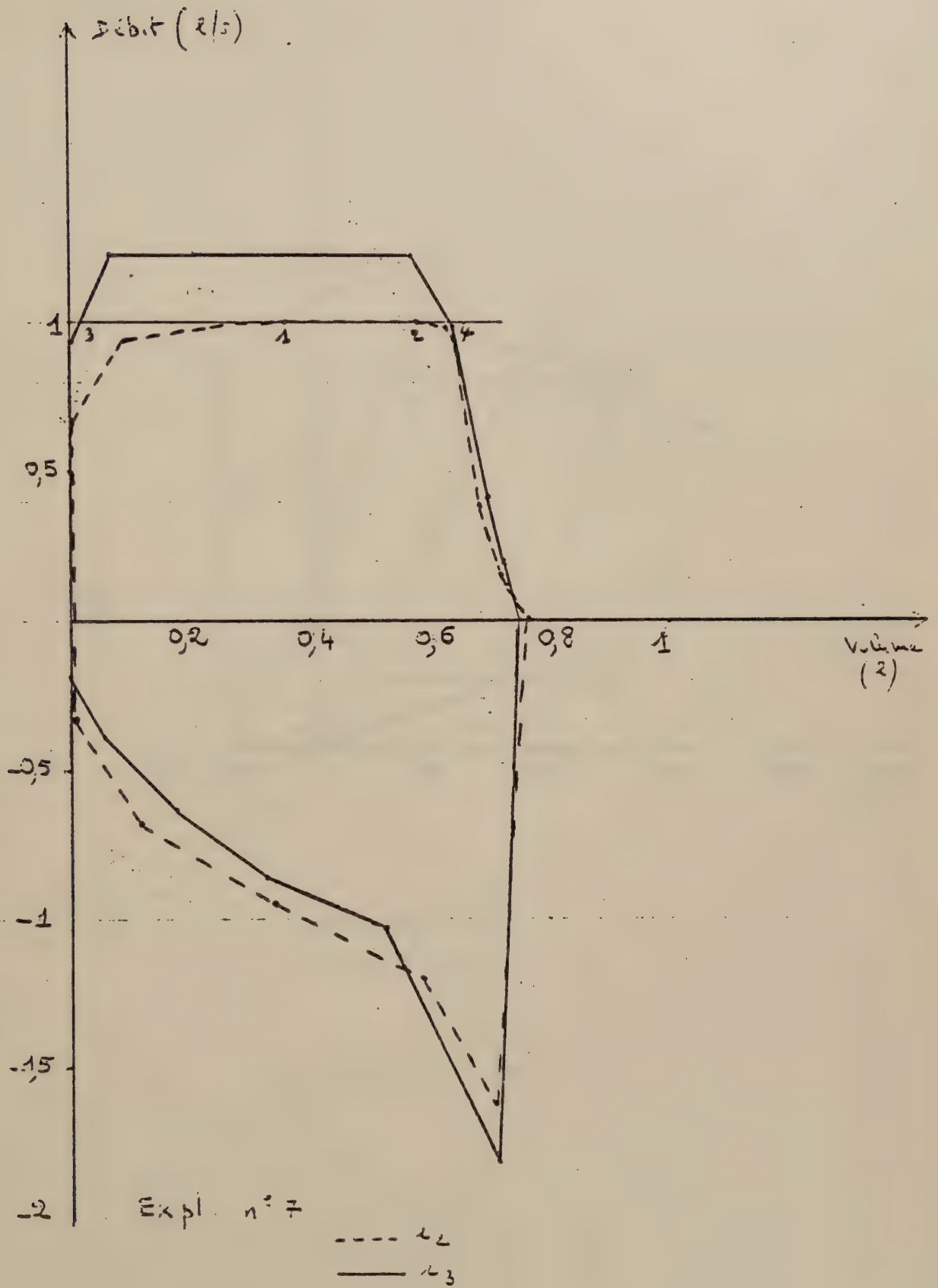
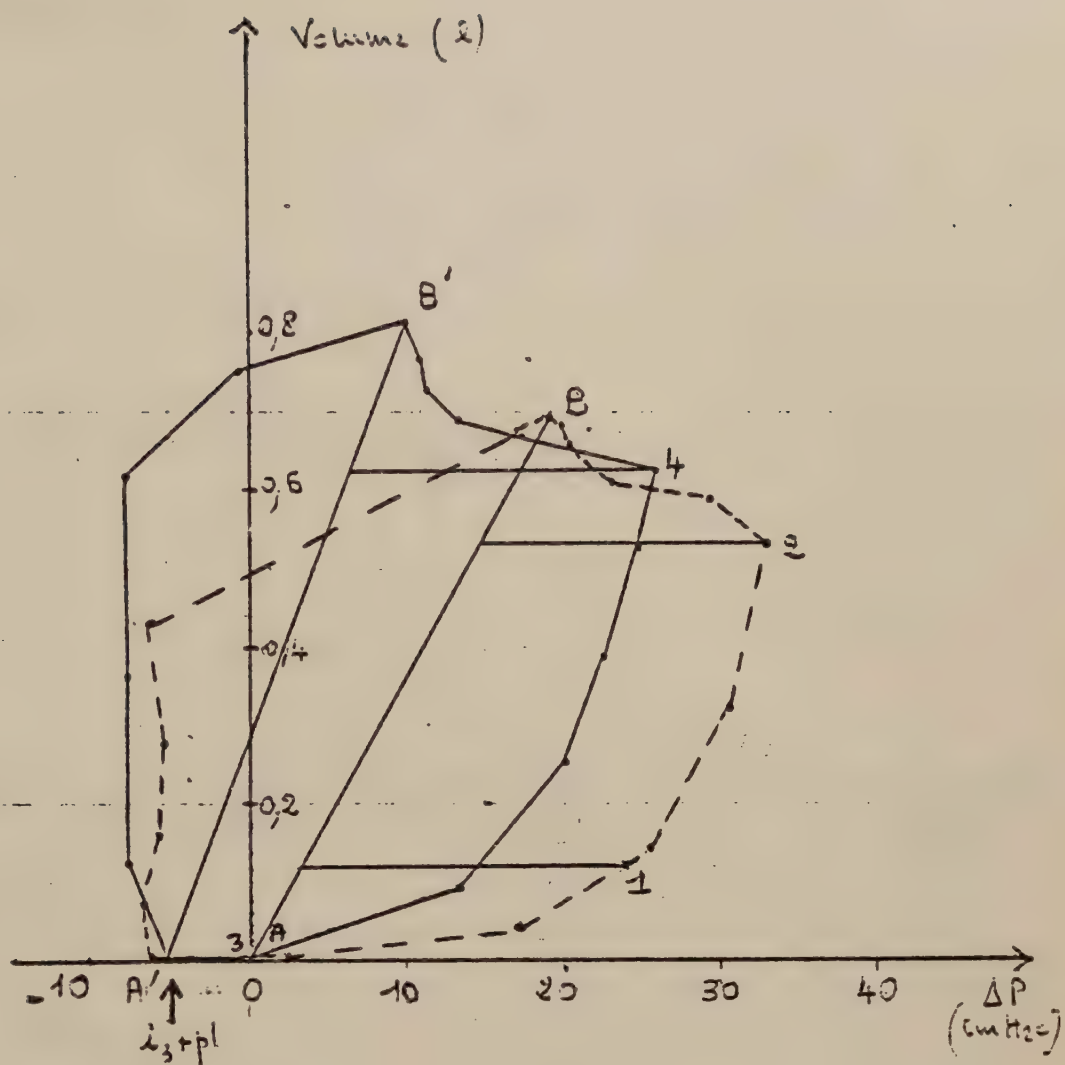


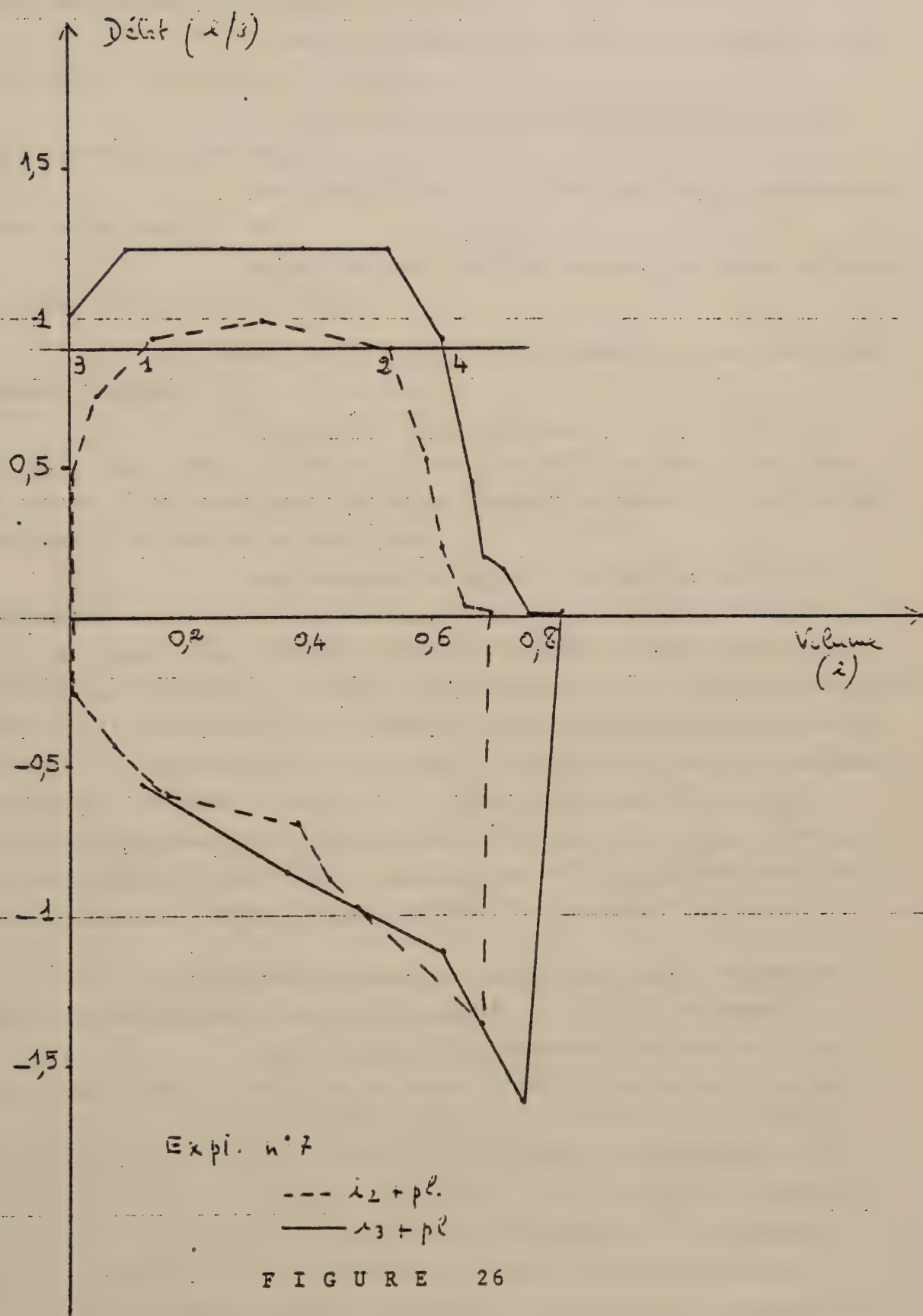
FIGURE 24



Expl. n° 7

$$\begin{array}{l} \text{---} x_2 + p\ell \\ \text{---} x_3 + p\ell \end{array}$$

FIGURE 25



giennes moyennes sont relativement stables,

- le débit expiration très élevé, un peu moins lorsque l'expiration a été précédée d'un plateau.

- le chiffre bas des compliances respiratoires par rapport à notre chiffre moyen.

- une élévation du chiffre de compliance parenchymateuse pour le réglage $i_3 + p_1$.

- le chiffre élevé des résistances des voies aériennes par rapport à notre chiffre moyen.

II.2. L'examen des courbes d'enregistrement des pressions, débit et volume (figures 19, 20, 21, 22) montre :

- que l'état d'équilibre dans les voies aériennes n'est pas obtenu, même à la fin du plateau, et qu'il se situe à un niveau pratiquement 2 fois supérieur à celui de l'exemple précédent : c'est ce qui caractérise la baisse de la compliance.

- une constante de temps, à la période initiale de l'expiration, variable, de 0,56 s pour i_2 et $i_2 + p_1$ et de 0,58 s pour i_3 et $i_3 + p_1$. Compte tenu du chiffre moyen de compliance parenchymateuse de 0,039 pour les réglages i_2 on trouve une résistance à 14 cm H₂O/l/s. Pour les réglages i_3 le chiffre moyen de compliance parenchymateuse est de 0,064. La résistance à l'écoulement de l'air pendant l'expiration y est donc nettement moins élevée, à environ 9 cm H₂O/l/s. : cette baisse des résistances à l'expiration explique que l'on trouve un débit expiratoire plus élevé que pour les réglages i_2 , alors que l'augmentation de la compliance aurait au contraire tendance à faire diminuer ce débit expiratoire (I S L A M).

II.3. Les courbes pressions transpulmonaires - volumes et débits - sont représentées sur les figures 23, 24, 25, 26. On notera :

- sur la figure 23 représentant les courbes i_2 et i_3 le déplacement vers la droite de la courbe à débit plus rapide ; peu de variation dans la compliance : les droites A B et A'B' sont parallèles - (la flèche indique le point de débit nul où commence l'inspiration de i_2 , alors que pour i_3 elle commence au point 0) ; par contre nette différence, pour un débit identique, de l'évolution des résistances à l'écoulement aérien avec augmentation des résistances en fin d'inspiration. Cette augmentation se produit pour les 2 courbes i_2 et i_3 mais est nettement plus importante pour i_3 : la distance du point 4 à la droite A'B' est 2 fois supérieure à la distance de cette même droite avec le point 3. Nous pensons

que cet aspect est l'indice de l'hyperinsufflation des territoires les plus rapidement ventilés qui ont atteint leur limite d'élasticité (OSBORN)

- sur la figure 25 représentant les courbes $i_2 + p_l$ et $i_3 + p_l$ on constate que malgré un débit plus rapide i_3 , la courbe $i_3 + p_l$ se situe à gauche de la courbe $i_2 + p_l$. Ceci paraît lié au fait que l'inspiration de $i_3 + p_l$ commence alors que le régime des pressions transpulmonaires est encore négatif, c'est-à-dire un régime où la pression motrice d'expiration peut encore faire sortir de l'air des poumons. On note également que la pente de la droite A'B' est plus verticale que A B, indique donc des compliances plus élevées. Enfin, si on compare les points 1 - 2 - 3 - 4 de débit équivalent, la résistance au point 4, bien que plus élevée qu'au point 3, est la même qu'au point 2. Ceci est donc très différent de ce que montre la figure 23.

- l'expiration se situe à un niveau de pression nettement inférieur à ce qu'il était pour le malade précédent.

Pendant l'expiration, les courbes i_2 et i_3 s'infléchissent légèrement vers la gauche, ce qui signifie que plus l'expiration se prolonge plus la pression motrice est grande : dans ces conditions on devrait obtenir un débit de fin d'expiration plus grand. Or il n'en est rien. On peut donc penser que cet aspect correspond à un phénomène de "trapping" alvéolaire du fait de la fermeture de bronches oedématisées en fin d'expiration (atteinte de la pression critique de fermeture). Lorsque l'expiration est plus courte (courbes de type $i + p_l$) on ne le retrouve plus et si on commence l'inspiration à ce niveau ($i_3 + p_l$), on obtient une augmentation de volume nettement plus rapide et plus importante avec, malgré un débit plus rapide, des résistances relativement moins élevées : le flux inspiratoire trouve devant lui plus de bronches ouvertes. D'où l'augmentation constatée des compliances et de la diminution de la résistance à l'écoulement de l'air à la phase initiale de l'expiration.

II-4. Le rapport VD/VT est en moyenne très élevé, ce qui signifie beaucoup d'air comprimé dans l'espace mort physiologique. On retrouve un rapport VD/VT un peu moins élevé pour le réglage $i_3 + p_l$ probablement du fait de la diminution des résistances et de l'augmentation des compliances.

II-5. En ce qui concerne les échanges gazeux (tableau XIX), on ne trouve malheureusement pas, dans le détail, de concordance avec les constatations précédentes. En fait, globalement il semble que l'on puisse

EXPLORATION N° 7

REGLAGE	i_2	$i_2 + p_1$	i_3	$i_3 + p_1$	O_2 pur
VT BTPS	0,763	0,694	0,746	0,814	/
VD / VT	0,50	0,46	0,48	0,45	/
VA	0,381	0,377	0,387	0,444	/
TEMPERATURE	39° 1	39° 1	38° 9	38° 8	
PAO ₂	335	336	339	334	/
PACO ₂	33	31	33	30	
PaO ₂	53	57	55	49	79
PaCO ₂	49	39	48	39	38
PHa	7,43	7,50	7,44	7,50	7,51
CaO ₂	12,23	13,70	12,97	12,78	14,85
CvO ₂	10,39	9,84	8,95	10,02	12,71
CcO ₂	17,08	17,09	17,10	17,09	
Qs / Qt	0,72	0,47	0,51	0,64	0,57 (normogramme)
Ca-Cv	1,84	3,86	4,02	2,76	2,14
AaDO ₂	282	279	284	285	
AaDCO ₂	16	8	15	9	
V CO ₂ (ml/mn)	238	231	235	266	
I.C	4,83	5,03	4,70	4,53	
PAP	21	21	30	29	
R. Cap.	3,97	3,81	4,22	4,24	

T A B L E A U X I X

dire qu'il n'y a pas eu de modifications importantes en ce qui concerne l'oxygène (contenus, gradients). Par contre, les PaCO_2 et les gradients en CO_2 évoluent avec le rapport VD/VT .

Il existe un effet shunt très important, dont la valeur, telle que nous la calculons, est très voisine de celle obtenue par l'épreuve en O_2 pur et l'utilisation du nomogramme de LEMAIRE.

II-6. Globalement ces résultats suggèrent :

- qu'il existe d'importantes inégalités de ventilation
- que l'on obtient très rapidement une hyperinsufflation de certains territoires au détriment d'autres qui restent non ventilés (Loi de Laplace).
- qu'il existe pour certains réglages un phénomène de "trapping" avec hypoventilation alvéolaire.
- que l'encombrement bronchique des gros troncs n'est pas plus important que pour le malade précédent.

En somme pour ce malade le type de courbe inspiratoire doit être discuté :

La courbe à débit accéléré est certainement à proscrire du fait du phénomène d'hyperinsufflation en fin d'inspiration. On lui préférerait donc volontiers, à priori puisque nous ne l'avons pas testée, une courbe à débit initial rapide puis décéléré, d'autant que les débits rapides que nous avons utilisés ont obtenu une meilleure ventilation alvéolaire. Une pause de fin d'inspiration paraît indispensable à l'obtention d'une bonne répartition du volume courant, et surtout il ne faut pas une expiration trop longue : ceci doit être réglé compte tenu de la tolérance hémodynamique.

En ce qui concerne le choix d'un volume courant, sa recherche se fera avec le réglage du type $i_3 + p_1$ qui semble obtenir une meilleure ventilation alvéolaire. Celle-ci sera d'autant meilleure que l'on aura réduit le volume de l'espace mort du respirateur (MUSHIN). Ces 2 mesures pourraient donc amener, pour une même ventilation alvéolaire, à diminuer le VT et donc à diminuer le phénomène d'hyperinsufflation.

Nous pensons que toutes ces mesures doivent être prises avant de mettre une "P E E P" dont les effets délétères sont nettement plus importants.

EXPLORATION N° 8

REGLAGE	i_1	$i_1 + p1$	i_2	$i_2 + p1$	i_3	$i_3 + p1$
FREQUENCE	15	14,85	15	14,49	14,78	14,92
i / e	0,95	0,88	0,41	0,87	0,26	0,65
V_i max	0,60	0,78	0,91	0,90	1,31	1,33
V_e max	0,86	1,07	0,91	0,97	0,90	0,94
PTR max	22	29,9	24,2	30,2	34,6	36,4
PTR fin i	19,9	22,2	15	21,6	13,9	16,9
PTR fin p	/	21,7	/	19,7	/	15,6
$\overline{PTR}$	9,5	13,1	6,4	11	5,9	11,2
Pes max	17,3	19,6	13,8	20,8	14,4	18,3
Pes min	8,6	10,6	2,1	10,2	3,6	8,2
Pes fin i	17	19,6	12	20,8	14,3	18,3
Pes fin p	/	18,8	/	20,5	/	17,9
$\overline{Pes}$	13,2	15,5	7,7	15,8	8,8	15,9
VT BTPS	0,991	1,000	0,962	0,988	0,954	1,003
C dyn (r.s)	0,050	0,045	0,064	0,046	0,069	0,059
C dyn (l)	0,342	0,385	0,320	1,23	?	?
C dyn (w)	0,118	0,111	0,097	0,093	0,089	0,099
C st (r.s)	/	0,046	/	0,050	/	0,064
C st (l)	/	0,345	/		/	
C st (w)	/	0,122	/	0,096	/	0,103
R (r.s)	36,66	36,02	26,59	33,55	26,41	27,37
R (l)	7,83	12,41	11,43	10,44	15,42	13,61
R (a.w)	3,45	9,41	8,76	7,67	13,63	11,79

T A B L E A U X X



FIGURE 27

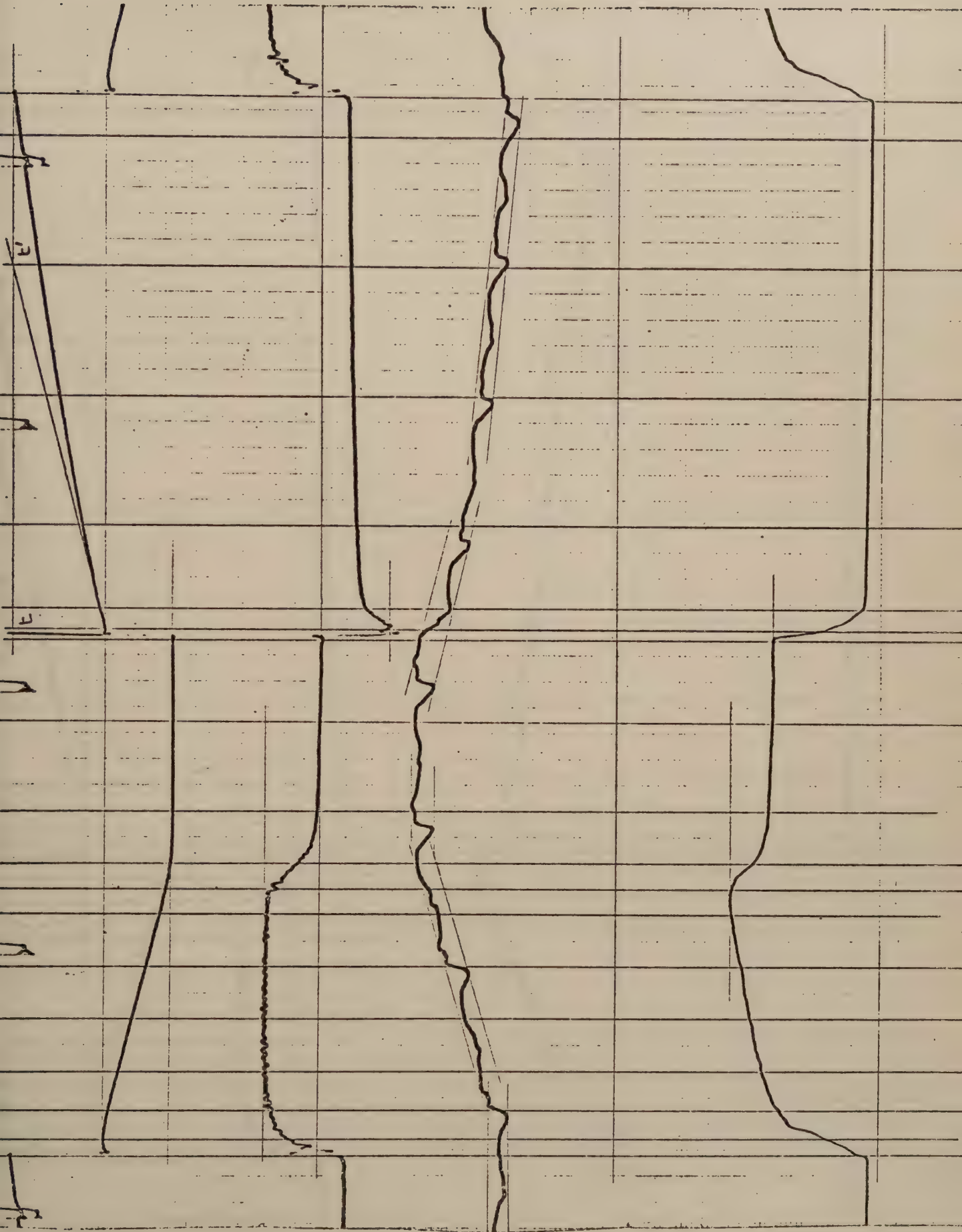


FIGURE 28

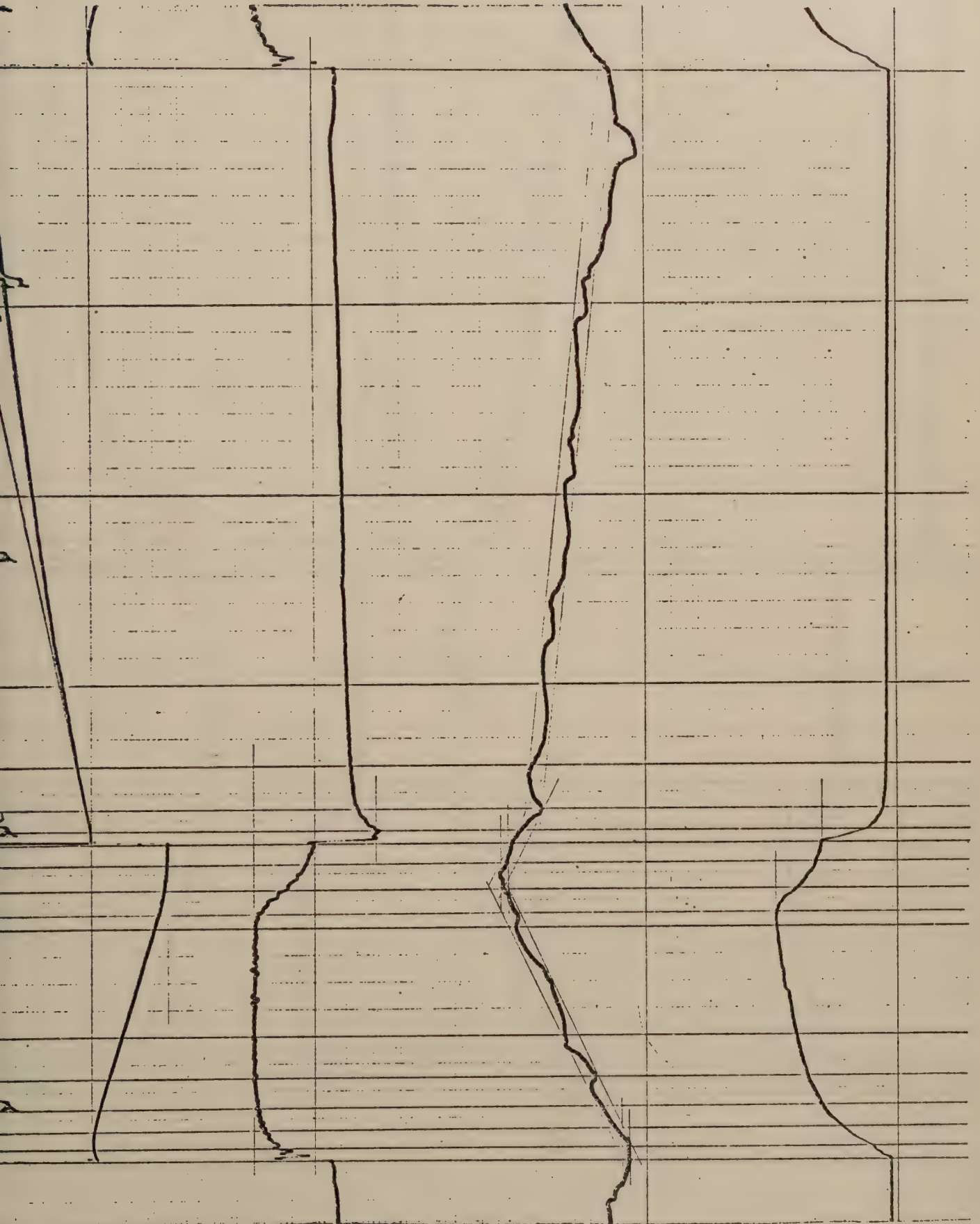
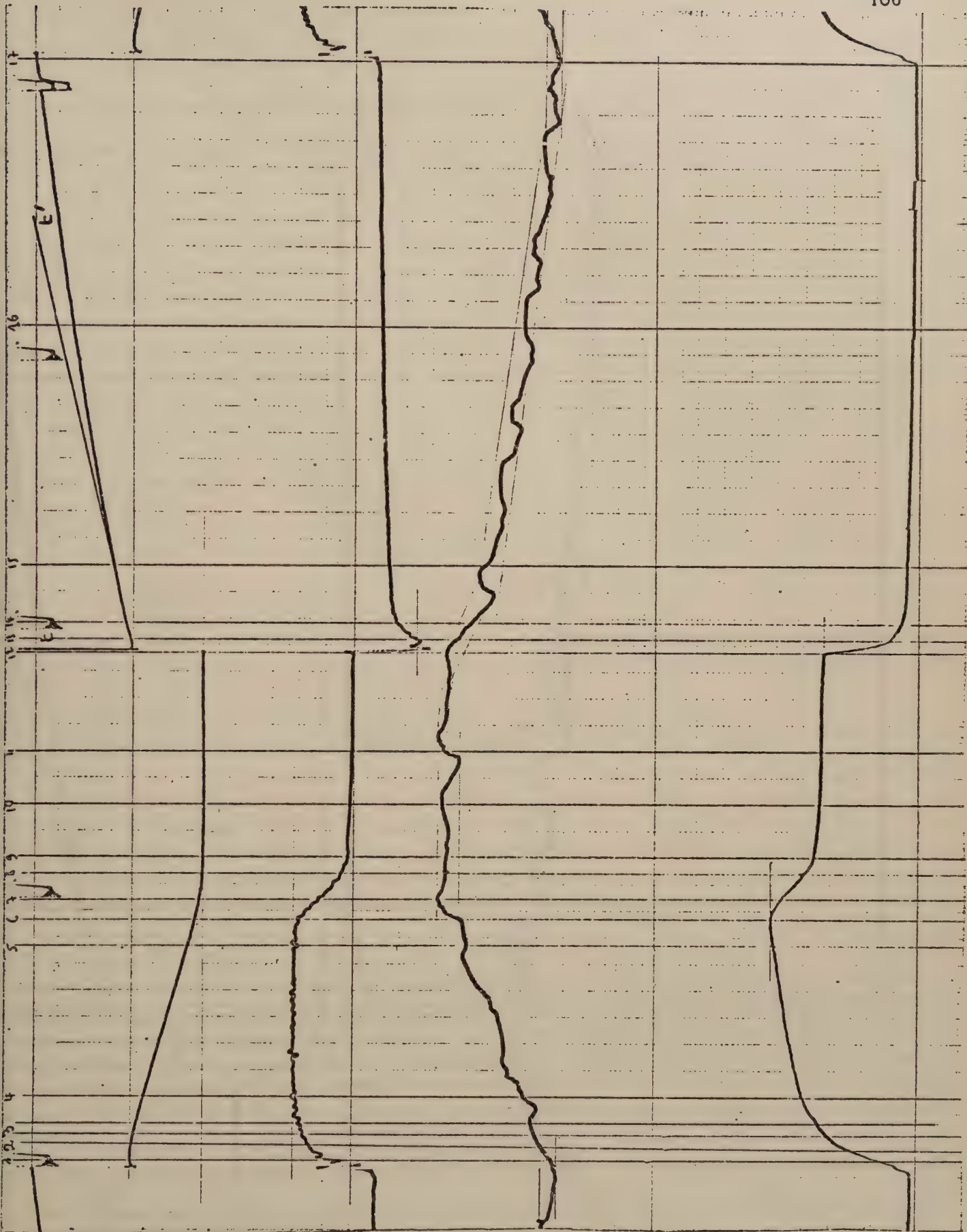


FIGURE 29



F I G U R E 30

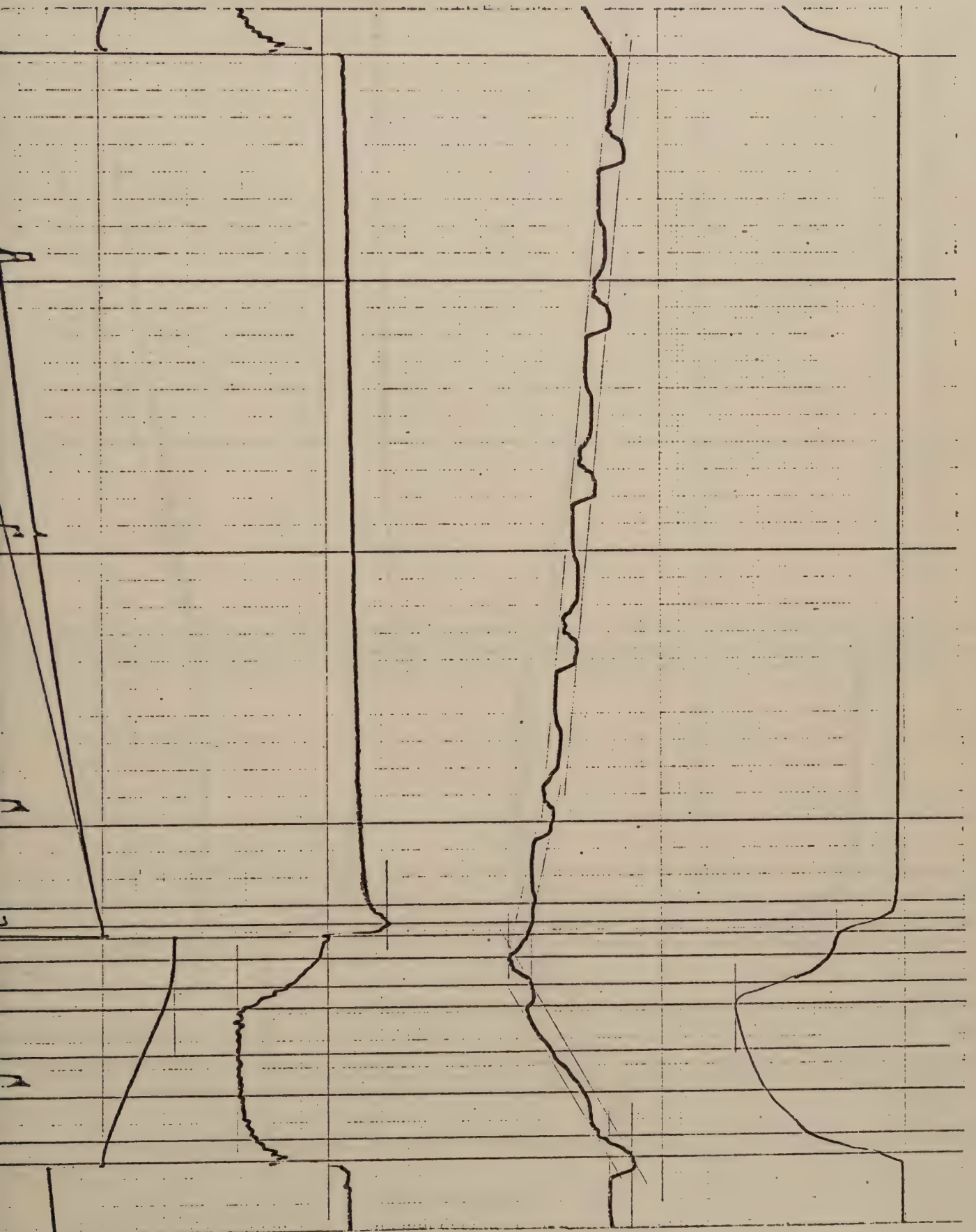
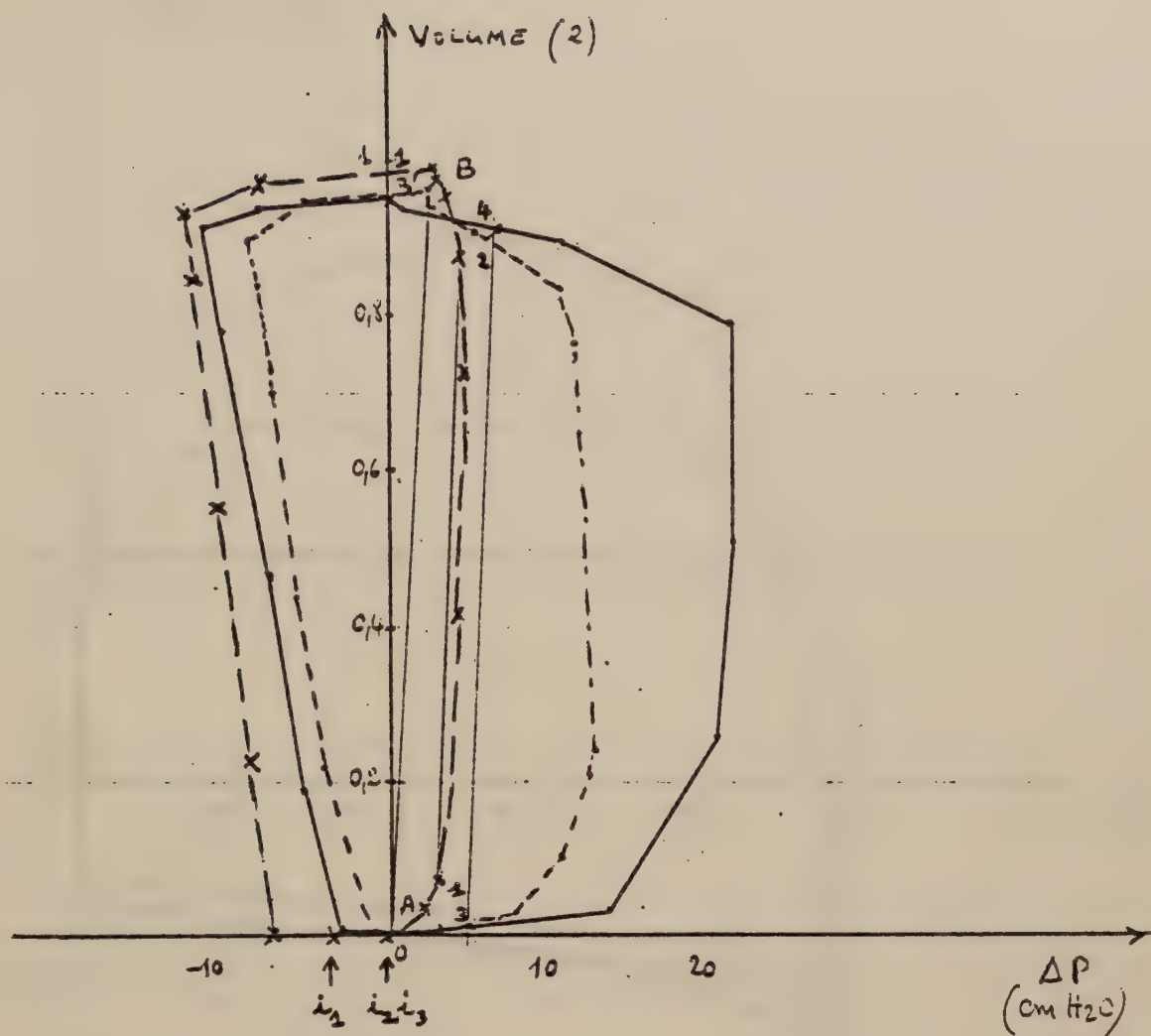


FIGURE 31



FIGURE 32



Expl. n° 8

x --- x i_1
 i_2
 ——— i_3

FIGURE 33

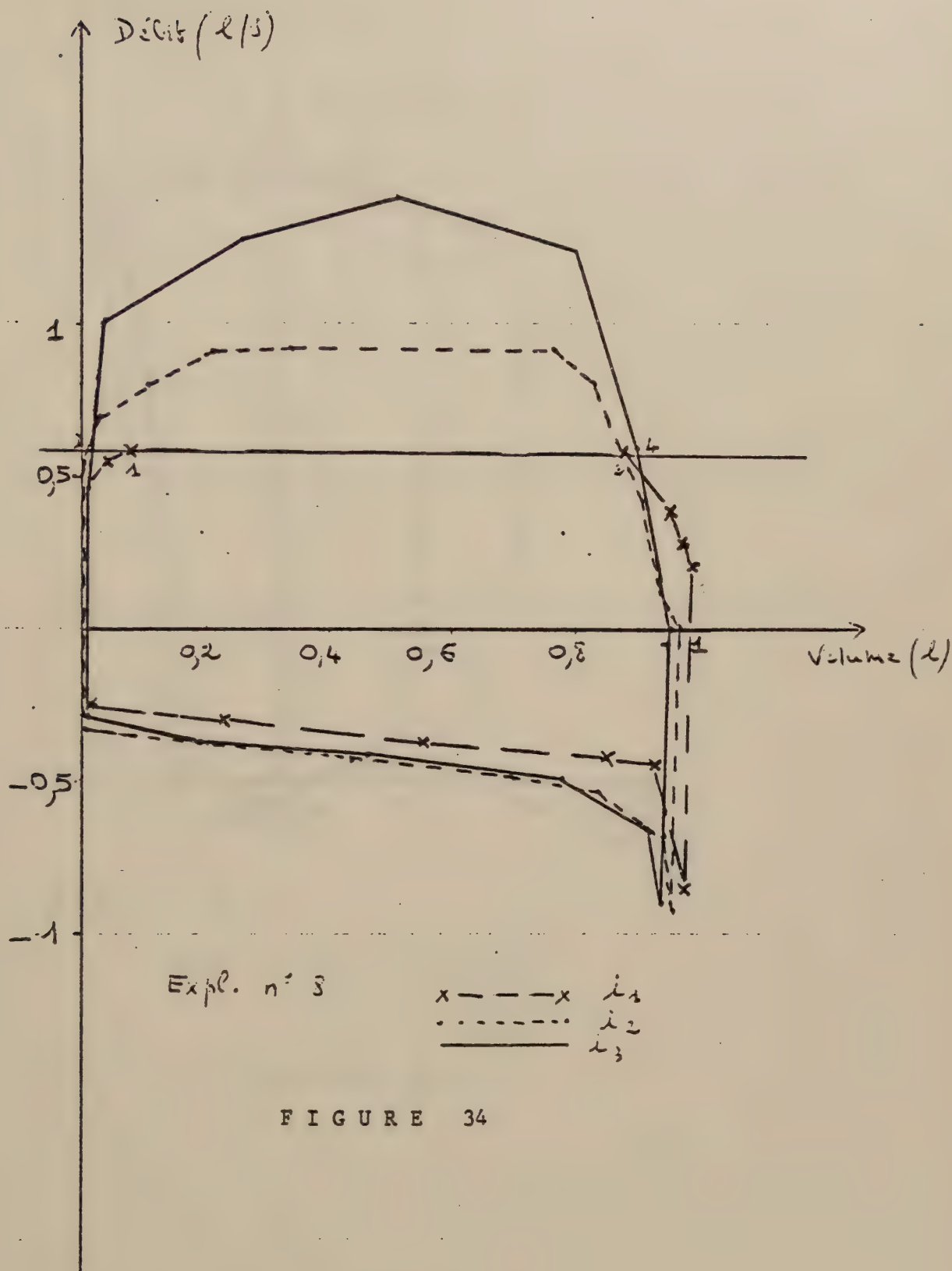
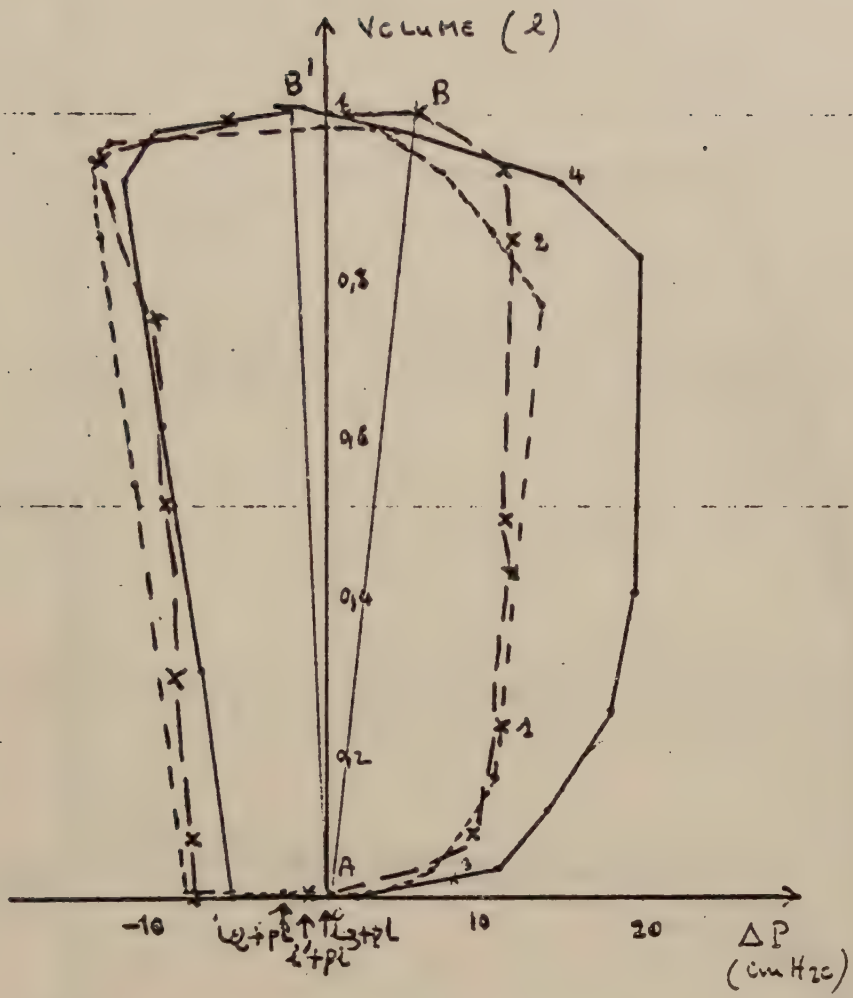


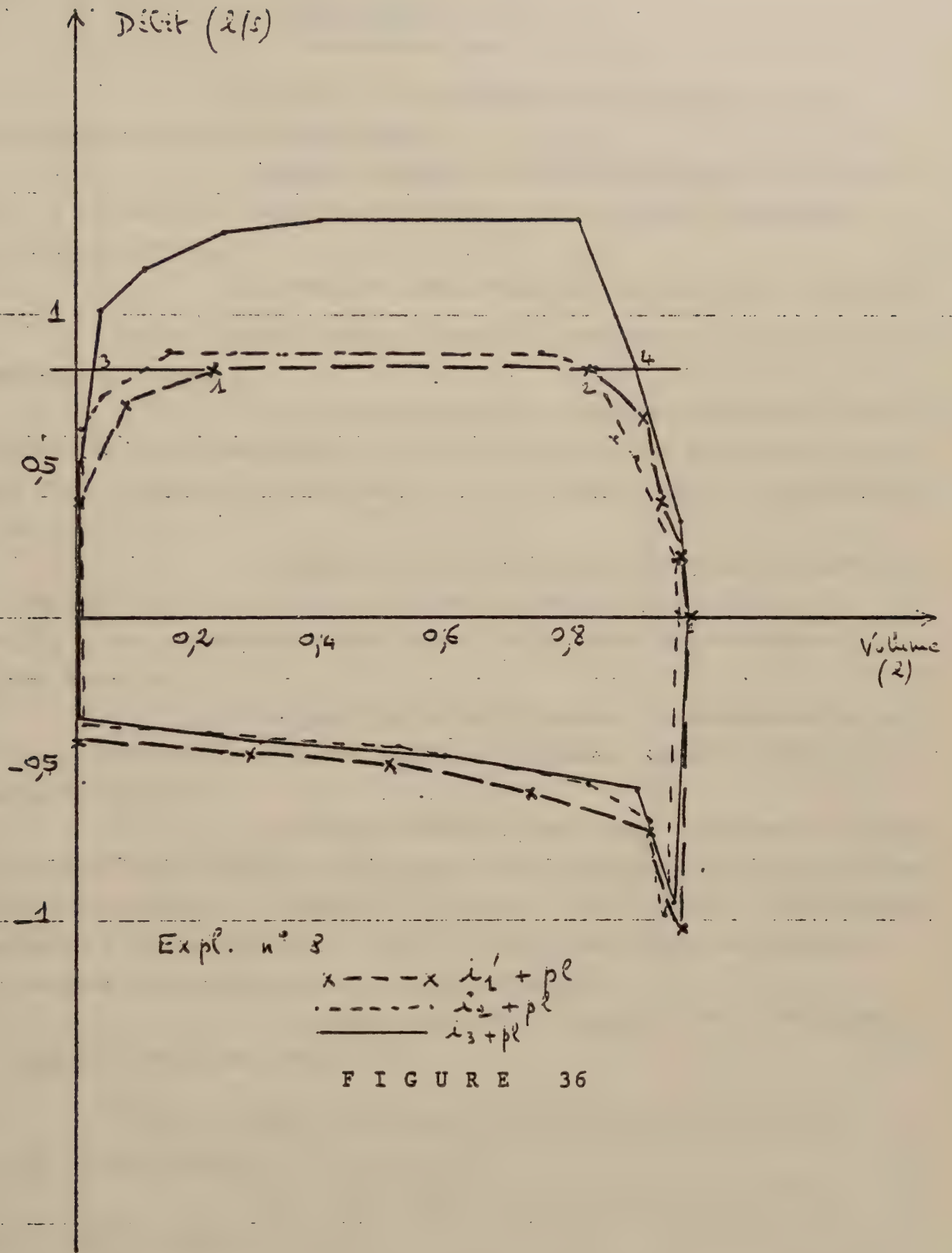
FIGURE 34



Expt. n° 3

x-----x $i_1' + p\ell$
 $i_2 + p\ell$
 ——— $i_3 + p\ell$

FIGURE 35



III - EXPLORATION N° 8

Il s'agit d'un insuffisant respiratoire chronique emphysémateux en décompensation aiguë.

6 réglages différents ont été effectués chez ce malade : i_1 , $i'_1 + p_1$, de telle façon que i_1/e et $i'_1 + p_1/e$ soient équivalents, i_2 , $i_2 + p_1$, i_3 , $i_3 + p_1$.

Les résultats sont présentés dans les tableaux XX et XXI.

III-1. Les résultats de mécanique respiratoire sont résumés dans le tableau XX. Notons :

- la grande instabilité, selon les réglages des pressions trachéales de fin d'inspiration et de fin de plateau, les pressions les plus basses étant obtenues avec les débits les plus rapides et les rapports i/e les plus petits,

- l'augmentation des pressions trachéales moyennes de 5 à 6 cm H_2O , par l'introduction du plateau (même pour les réglages i_1 , $i_1 + p_1$), alors que pendant le même temps les pressions oesophagiennes arrivent à doubler,

- la stabilité du débit expiratoire maximum autour de 0,94 l/s., débit qui paraît toutefois être légèrement augmenté après la présence du plateau,

- le chiffre élevé des compliances respiratoires totales et le chiffre très élevé des compliances parenchymateuses, dont certaines ne peuvent être calculées en raison de l'existence d'une pression transpulmonaire négative en fin d'inspiration ; enfin le chiffre assez bas, par rapport à notre moyenne des compliances de la cage thoracique.

- le chiffre bas des résistances des voies aériennes, qui augmentent néanmoins avec le débit.

III-2. L'examen des courbes d'enregistrement des pressions, débit et volume (figures 27 à 32) montre :

- que l'état d'équilibre des pressions trachéales - c'est-à-dire la pression alvéolaire - n'est pas obtenu dès que le débit est nul, et est mieux obtenu à la fin du plateau lorsque le débit inspiratoire a été rapide (comparer les figures 28 et 32).

- toutes les constantes de temps sont élevées entre 1,4 et 1,9 s. Compte tenu des compliances parenchymateuses très basses, on

trouve des résistances à l'expiration très faibles, encore plus faibles après le plateau, d'où un débit expiratoire un peu plus rapide, malgré les grandes compliances (I S L A M).

III-3. Les courbes pressions transpulmonaires volumes et débits volumes sont représentées par les figures 33 à 36. Elles montrent :

- une ascension rapide des volumes pulmonaires sous l'effet d'une pression transpulmonaire faible,
- des droites A B proches de la verticalité, certaines étant même du côté gauche de l'axe des volumes,
- le déplacement vers la droite des courbes à débit plus rapide, pendant l'inspiration, ces mêmes courbes étant déplacées vers la droite également pendant l'expiration ;
- pour un débit donné les résistances ne varient pas avec le volume pendant l'inspiration, sauf pour les courbes i_2 et $i_3 + p_l$ dont le segment 3 - 4 a tendance à s'écarter de A B' au cours de l'augmentation de volume.
- Au cours de l'expiration, la pression transpulmonaire se rapproche progressivement de zéro, d'autant plus qu'elle est plus longue. C'est le phénomène inverse qui était constaté chez le malade précédent. On peut dire ici que l'augmentation du temps expiratoire est probablement bénéfique puisqu'elle rapproche la fin de l'expiration du point normal d'équilibre de fin d'expiration qui est égale à zéro.

III-4. Le rapport VD/VT reste très faible et ne varie pas beaucoup avec l'introduction d'un plateau.

III-5. En ce qui concerne les résultats d'échanges gazeux (tableau XXI) on note :

- les PaO_2 sont élevées. Le gradient alvéolo-artériel en O_2 est moyennement élevé, ainsi que l'effet shunt,
- les $PaCO_2$ sont basses avec tendance à l'alcalose respiratoire. Les gradients alvéolo-artériels en CO_2 sont nettement diminués par les débits les plus rapides et par la présence d'un plateau.

III-6. En somme, ces résultats suggèrent :

- que les poumons laissent gonfler préférentiellement leurs "bulles" d'emphysème avec, pour les débits importants, une tendance à l'hyperinsufflation,

EXPLORATION N° 8

REGLAGE	i_1	$i_1 + p1$	i_2	$i_2 + p1$	i_3	$i_3 + p1$
VT BTPS	0,991	1,000	0,962	0,988	0,954	1,003
VD / VT	0,27	0,36	0,29	0,23	0,37	0,34
VA	0,723	0,642	0,683	0,764	0,601	0,659

TEMPERATURE	37°	36° 9	36° 9	36° 8	36° 8	36° 9
PAO2	245	243	246	246	240	243
PACO2	27	23	24	23	27	24
PaO2	94	122	101	105	117	121
PaCO2	41	35	35	31	35	30
PHa	7,47	7,48	7,51	7,50	7,48	7,53
CaO2	22,92	23,28	23,10	23,16	23,25	23,31
CvO2	19,47	19,87	20,21	19,74	20,92	20,44
CcO2	23,87	23,87	23,89	23,89	23,86	23,88
Qs / Qt	0,22	0,15	0,22	0,18	0,21	0,17
Ca-Cv	3,45	3,41	2,89	3,42	2,33	2,87
AaDO2	151	121	145	141	123	122
AaDCO2	14	12	11	8	8	6
VCO2 (ml/mn)	318	287	302	293	309	322

I.C	2,72	2,11	3,61	3,13	3,70	3,57
PAP	35	35	32			
R. Cap.	7,14	9,21	4,92	/	/	/

T A B L E A U X X I

- que les poumons se vident lentement essentiellement en raison de leur manque d'élasticité, les résistances à l'écoulement de l'air étant très faibles,

- que ce manque d'élasticité permet, malgré l'absence de plateau, une certaine redistribution du volume courant : les pressions passent de + 10 cm H₂O à - 10 cm H₂O, à volume pratiquement constant,

- que cette instabilité permanente est la cause de la difficulté de la mesure des compliances.

En somme, pour ventiler ce malade il faut trouver un compromis entre un débit pas trop élevé en fin d'inspiration à cause de l'hyperinsufflation des zones les plus compliantes, mais suffisamment pour avoir un temps d'expiration assez long. Un débit décéléré sans plateau paraît donc préférable. Le volume courant et la fréquence seront réglés en fonction de la PaCO₂. Dans notre exploration le volume courant était manifestement trop élevé. Le meilleur débit, au vu des courbes, était certainement i_2 .

IV - EXPLORATION N° 6

Il s'agit d'un homme de 36 ans, sans antécédent pathologique respiratoire qui présente une fibrose post-traumatique prouvée par biopsie pulmonaire, un mois après un traumatisme grave du thorax. La radiographie du thorax montre un aspect réticulonodulaire diffus.

4 réglages différents ont été pratiqués, d'abord à volume courant égal à 750 cc, puis à volume courant égal à 950 cc. Il n'a pas été possible d'obtenir des débits supérieurs à 0,77 l/s. en raison du non asservissement de notre respirateur aux propriétés mécaniques du malade.

IV-1. Ces propriétés mécaniques sont effectivement très particulières (tableau XXII) :

- Les pressions trachéales de fin d'inspiration et de fin de plateau sont égales aux pressions trachéales maximum,

- Les pressions moyennes trachéales augmentent parfois de plus de 100 % lorsqu'un plateau est introduit, alors que les pressions oesophagiennes moyennes ne bougent pas,

- Les compliances respiratoires et parenchymateuses sont très basses, alors que celles de la cage thoracique restent normales.

- Les résistances des voies aériennes sont très faibles.

- Les débits expirés sont très élevés.

EXPLORATION N° 6

	V T = 7 5 0				V T = 9 5 0			
REGLAGE	i_1	$i_1 + pl$	i'_1	$i'_1 + pl$	i_1	$i_1 + pl$	i'_1	$i'_1 + pl$
FREQUENCE	17,64	16,93	15,67	15,51	16,23	17	16,63	17,02
i / e	0,42	0,98	0,29	0,75	0,66	1	0,47	0,97
Vi max	0,61	0,61	0,73	0,77	0,57	0,61	0,73	0,74
Ve max	1,64	1,77	1,55	1,64	2	1,62	1,93	1,91
PTR max	36,9	36,9	34	31,1	46,6	44,7	45	45
PTR fin i	36,9	36,9	34	31,1	46,6	44,7	45	45
PTR fin p	/	36,9	/	31,1	/	44,7	/	45
PTR	7,7	14,5	4,8	14,1	13,1	17,4	9,8	17,8
Pes max	8,6	7,5	7,4	8,3	7,9	7,7	6,2	7,7
Pes min	6,2	4,8	6	5,6	5,7	5,9	5,8	5,5
Pes fin i	8,4	7,5	7,4	8,3	9,1	9,5	8,3	9
Pes fin p	/	6,5	/	6,9	/	8,5	/	8,4
Pes	7	6,2	6,4	6,8	7,9	7,7	6,2	7,7
VT BTPS	0,547	0,634	0,514	0,649	0,810	0,797	0,757	0,791
C dyn (r.s)	0,015	0,017	0,015	0,021	0,017	0,018	0,017	0,017
C dyn (l)	0,019	0,021	0,019	0,028	0,022	0,023	0,021	0,022
C dyn (w)	0,249	0,235	0,367	0,240	0,238	0,221	0,303	0,226
C st (r.s)	/	0,017	/	0,021	/	0,018	/	0,017
C st (l)	/	0,021	/	0,027	/	0,022	/	0,022
C st (w)	/	0,373	/	0,499	/	0,306	/	0,273
R (r.s)	60,49	60,49	46,57	40,39	81,75	73,28	61,64	60,81
R (l)	46,39	48,20	36,44	29,61	65,79	57,70	48,63	47,43
R (a.w)	/	2,51	/	1,95	/	2,73	/	4,92

T A B L E A U X X I I

Pes

PTR

V

V

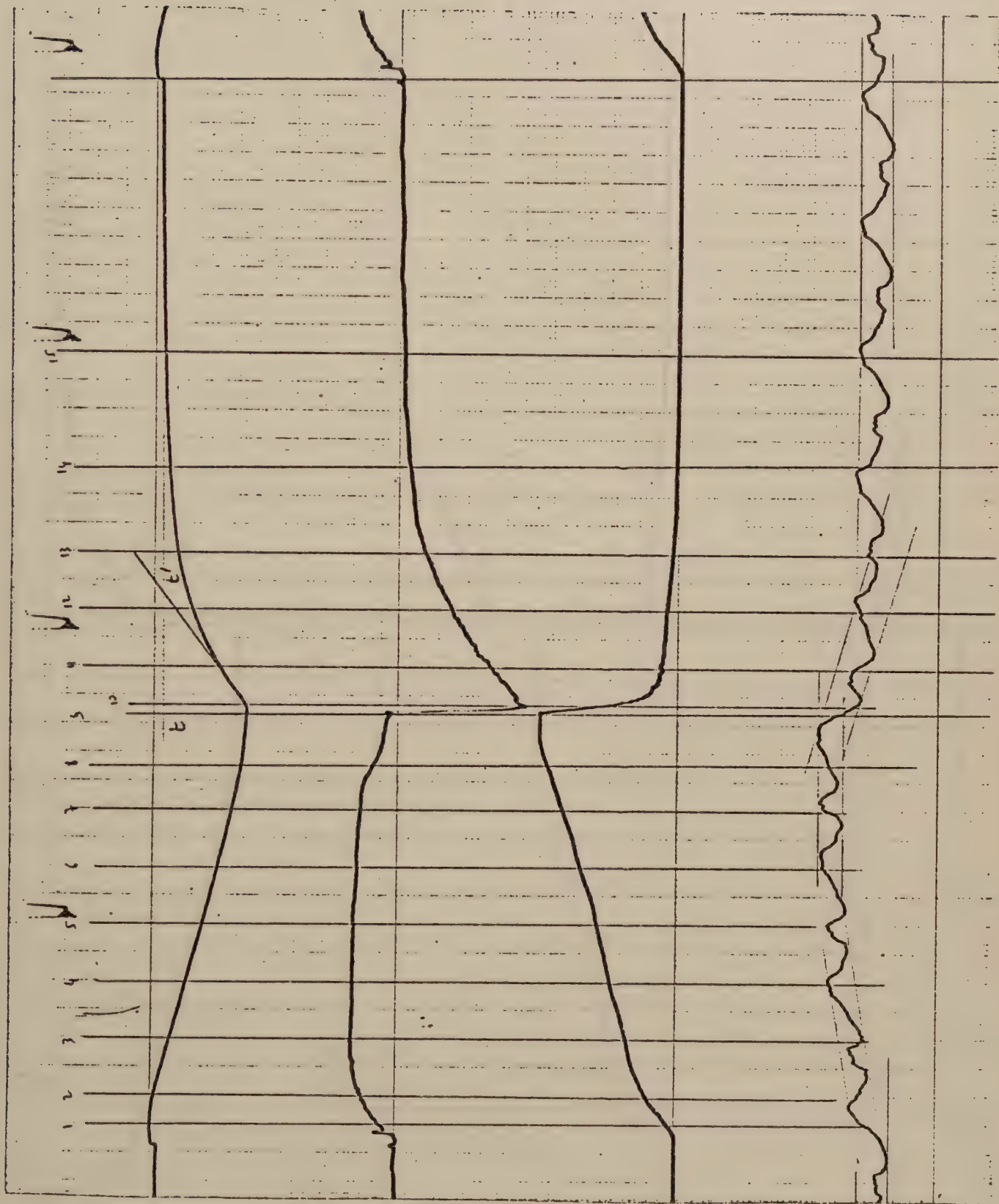


FIGURE 37

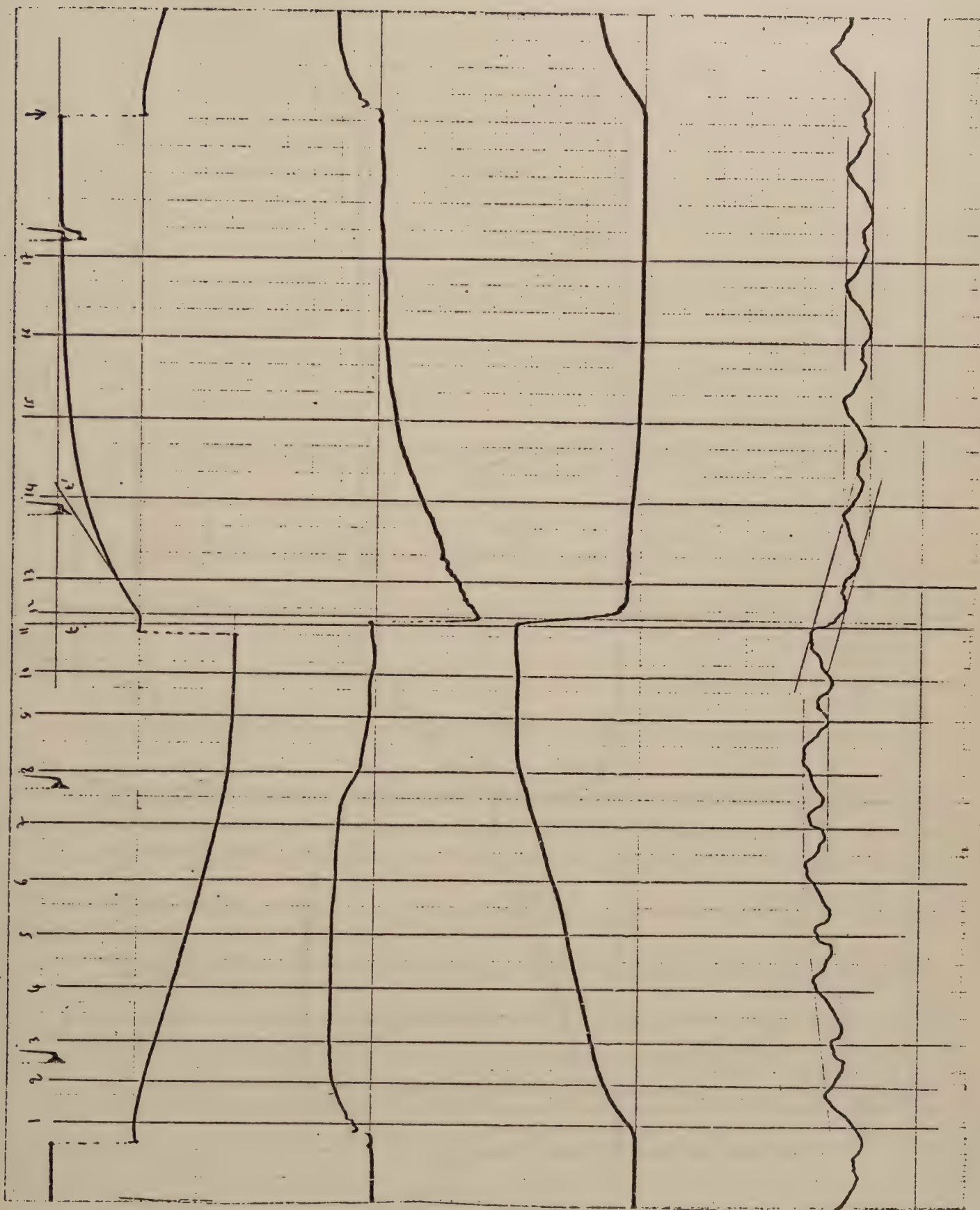


FIGURE 38

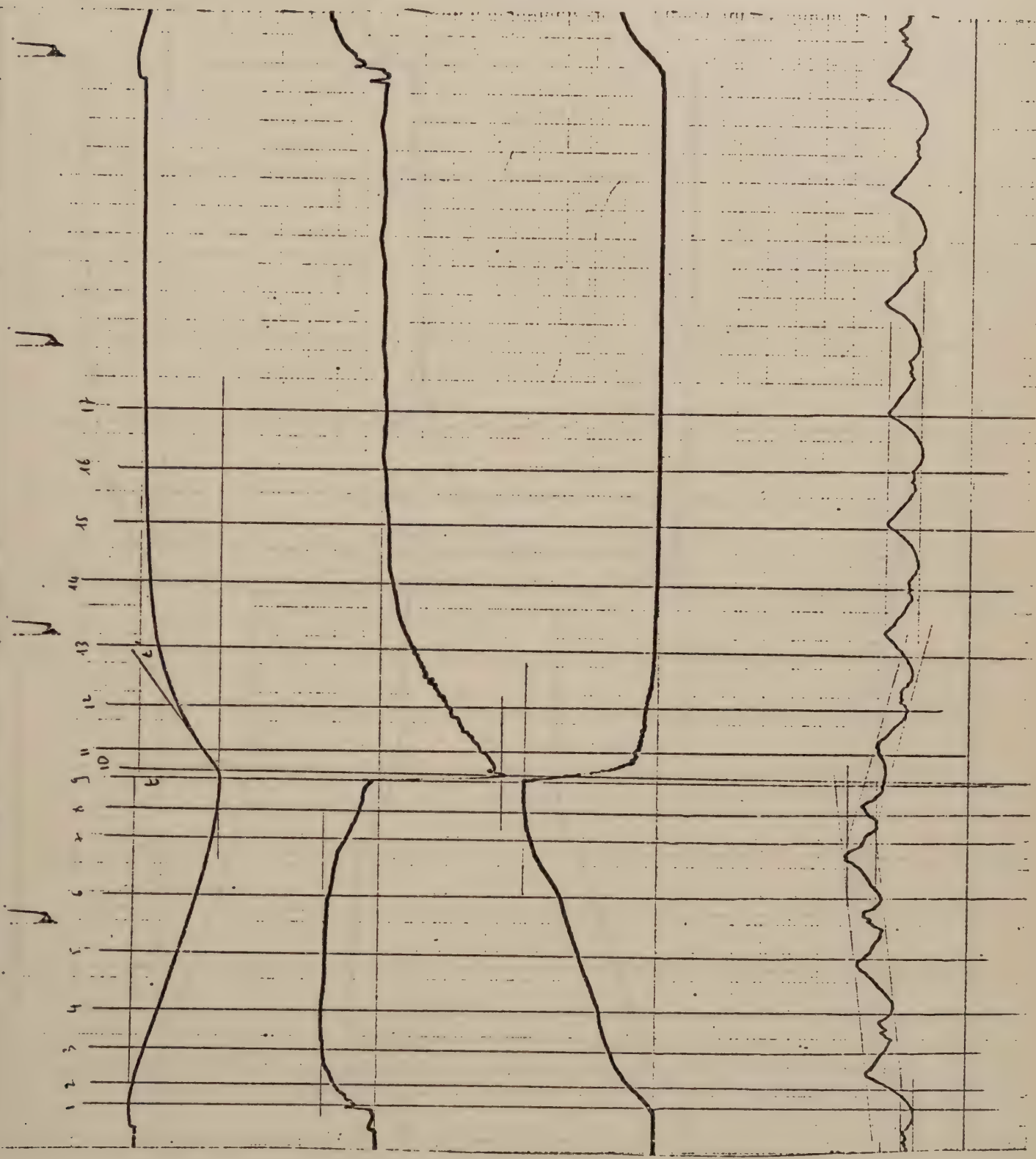


FIGURE 39

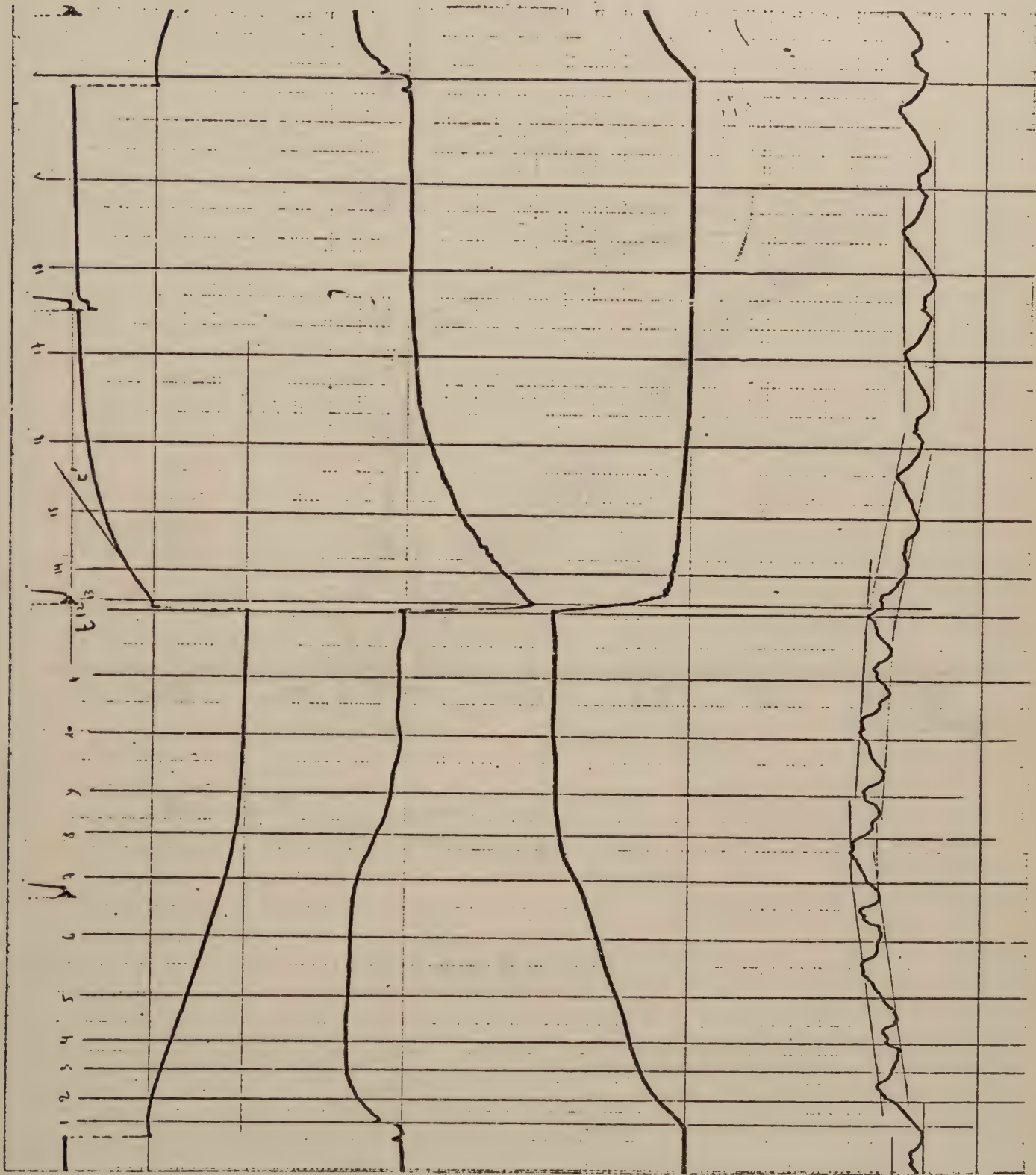


FIGURE 40

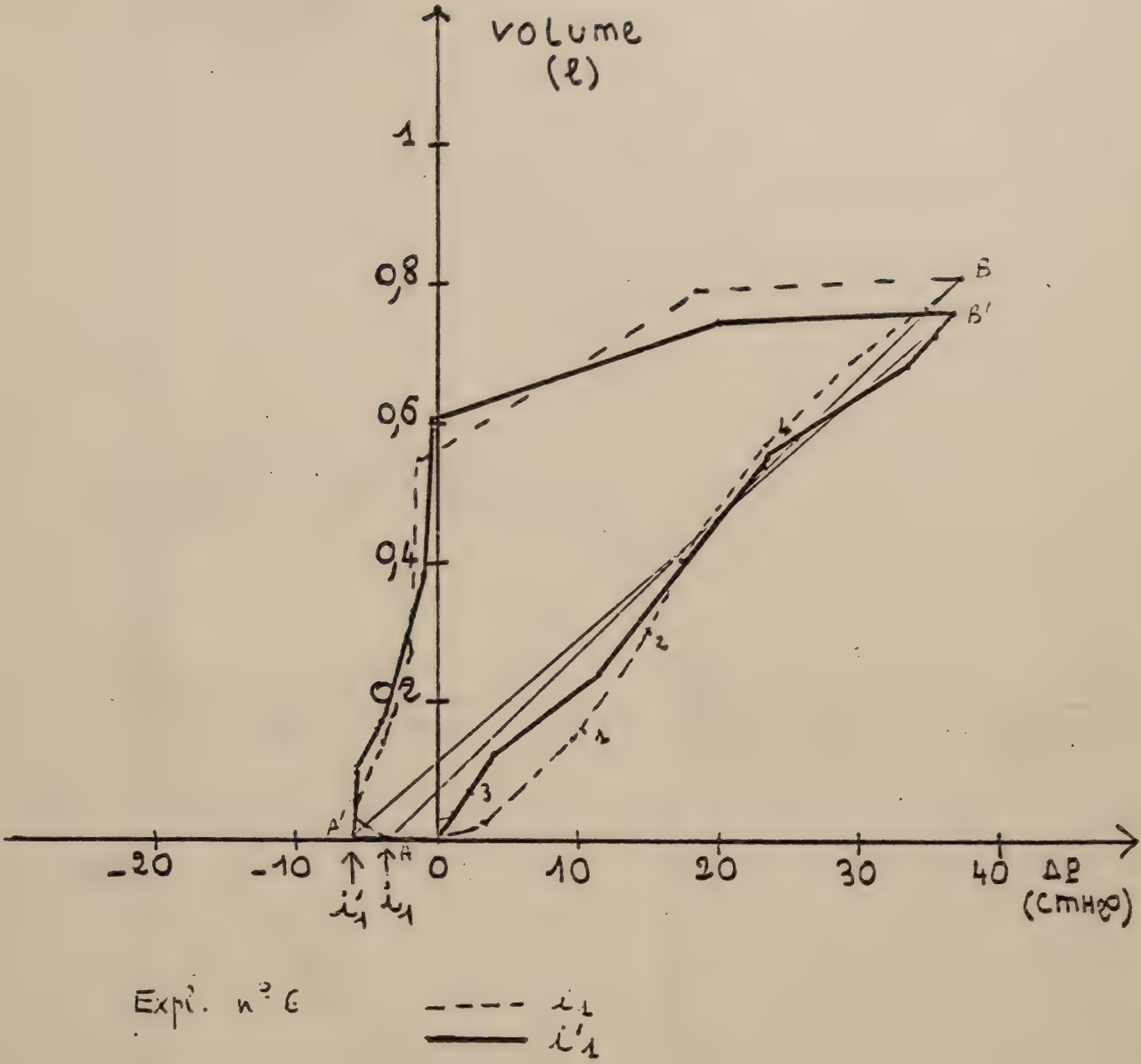


FIGURE 41

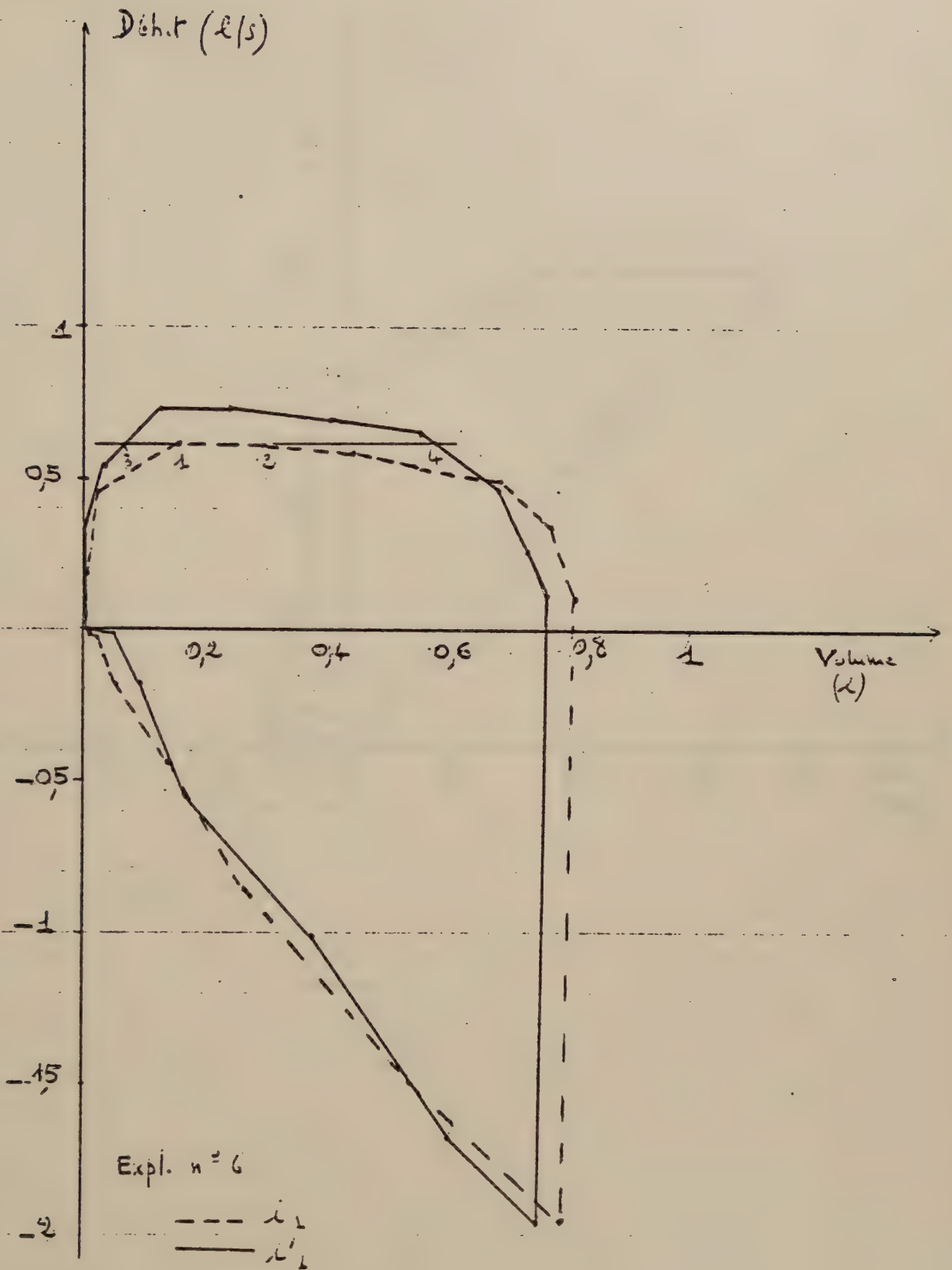
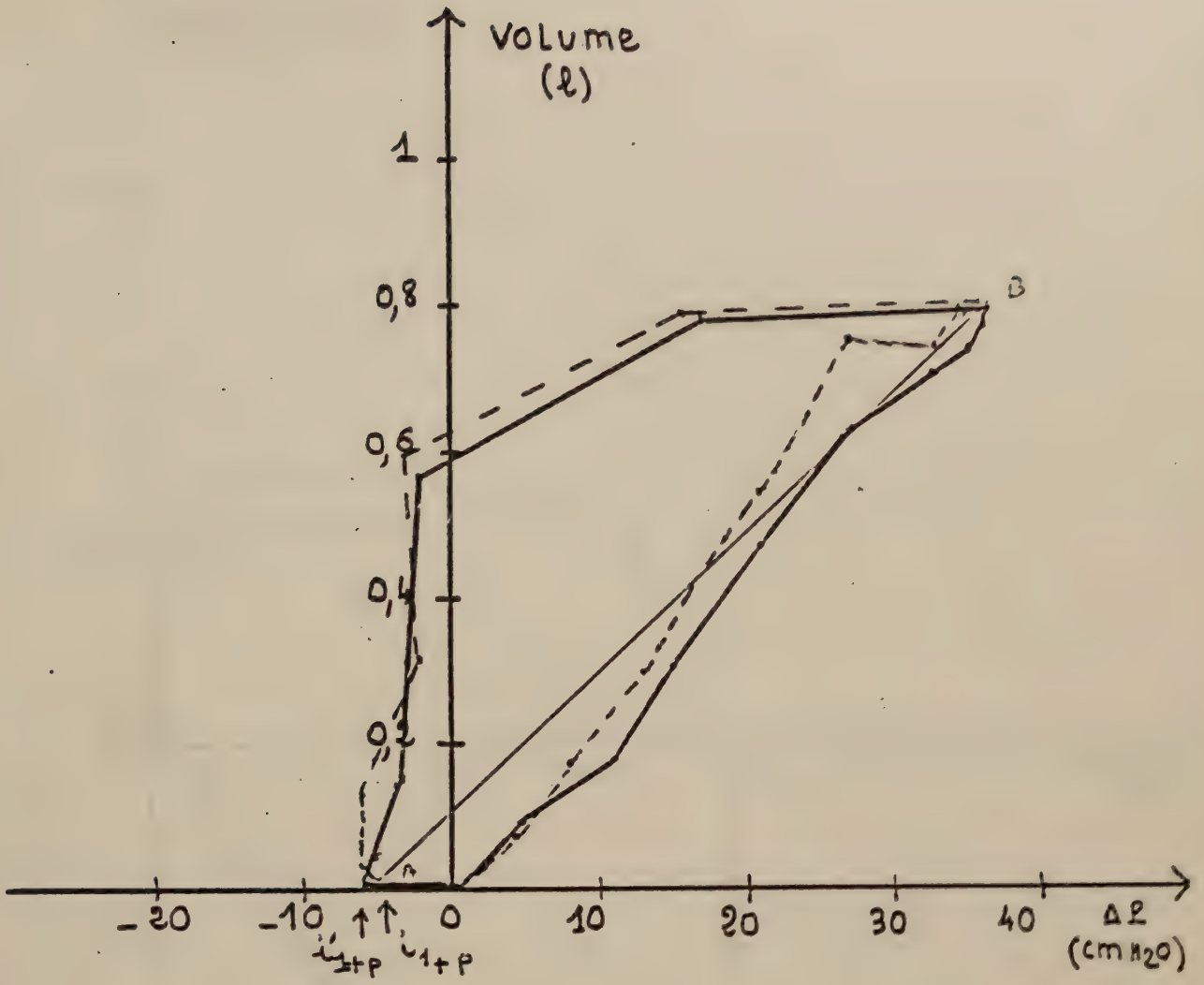


FIGURE 42



Expt. $n^2 L$

--- $i_1 + p\ell$

— $i'_1 + p\ell'$

FIGURE 43

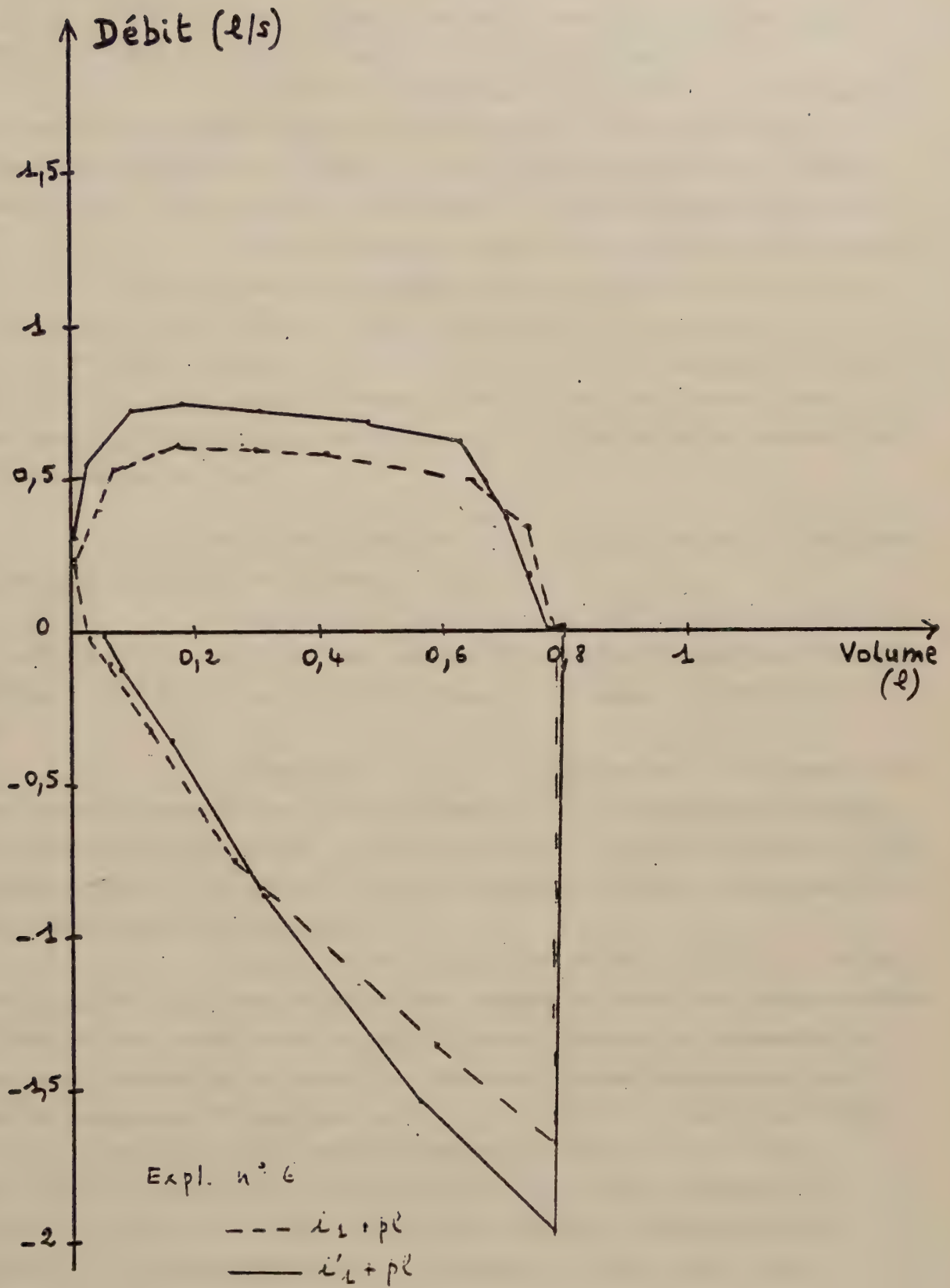


FIGURE 44

IV-2. Sur les courbes d'enregistrement des pressions transpulmonaires, débit et volumes (figures 37 à 40) notons :

- la pression trachéale à l'équilibre est représentée par la pression trachéale maximum. Ses variations se font strictement en phase avec les variations de débit : c'est ce qui caractérise les poumons peu compliants, à résistances à l'écoulement de l'air faibles (OTIS et coll.)

- Les constantes de temps sont particulièrement basses : de 0,3 à 0,5 s. La compliance parenchymateuse pulmonaire moyenne étant de 0,022 l/cm H₂O, cela correspond à des résistances à l'écoulement de l'air à 16 - 17 cm H₂O/l/s. pour un VT de 750 cc, et à 19 - 22 cm H₂O/l/s. pour un VT de 950 cc. En fait, ces résistances élevées sont probablement liées à l'importance du débit expiratoire puisque la totalité du volume courant est expiré en moyenne en 1 s.

IV-3. Les courbes pression-volume et débit-volume ont une morphologie très particulière (figures 41 à 44) :

- au cours de l'inspiration, leur trajet est pratiquement rectilinéaire et se fait à peu près à 45°, sur la bissectrice, d'où des compliances (droites A B et A'B') très basses. Cet aspect est décrit par OSBORN.

- les points 1, 2, 3, 4 représentant les volumes pour un débit donné, montrent que les résistances des voies aériennes diminuent avec l'augmentation du volume, de telle façon que, à partir du moment où 40% du volume courant a été délivré, la courbe pression volume se superpose à la droite représentant la compliance.

- au cours de l'expiration on note que 10 % du volume est déjà expiré, alors que les pressions transthoraciques sont encore positives : cet air est chassé sous le seul effet de l'élasticité pulmonaire. A mesure que l'expiration se poursuit on observe la même tendance que pour le malade du paragraphe II (exploration n° 7 - figure 23) : plus l'expiration est longue, plus la pression transpulmonaire se négative. Par le même raisonnement on arrive à la conclusion qu'il s'agit d'un phénomène de "trapping" ; dans le cas présent 2 arguments viennent corroborer cette hypothèse :
 - le volume courant, à ce moment-là a été expiré depuis longtemps,

- l'élasticité pulmonaire est telle qu'elle peut fermer certains conduits alvéolaires à mesure que le volume pulmonaire diminue (COMROE).

A mesure que, lors de l'inspiration suivante, le volume pulmonaire augmente il est normal, dans ces conditions, de constater une diminution des résistances.

A noter que pour un débit de 0,5 l/s les résistances des voies aériennes mesurées sur la courbe pression - volume sont d'environ 11 cm H₂O/l/s, ce qui est élevé pour ce débit.

IV-4. Ainsi le rapport VD/VT est-il très élevé, puisque l'effet de compression de l'air dans les tuyaux est probablement très important, si on en juge par l'élévation importante de la pression trachéale maximum pour des débits et des volumes assez faibles. Il s'en suit une hypoventilation alvéolaire si le volume courant n'est pas suffisant (cf VT = 750)

IV-5. Les résultats d'échanges gazeux sont présentés dans les tableaux XXIII et XXIV. Malgré l'hypoventilation alvéolaire les PAO₂ sont très élevées (FIO₂ 50 %). Les gradient alvéolo-artériels en oxygène sont élevés et comparables entre les 2 réglages de volumes courants, et ceci malgré l'importante augmentation de la ventilation alvéolaire dans le 2^{ème} cas.

Les gradients alvéolo-artériels de CO₂ sont élevés et semblent varier, une fois de plus, avec le rapport VD/VT.

L'effet shunt est important, autour de 25 %. L'épreuve en O₂ pur donne sur le nomogramme de LEMAIRE une valeur tout à fait comparable. Les fortes PAO₂ suffisent donc à vaincre le trouble de diffusion - s'il en existe un - et l'hypoxie est liée exclusivement à l'effet shunt.

IV-6. En définitive chez ce malade : notre exploration fonctionnelle retrouve les critères mécaniques que l'on pouvait imaginer pour une fibrose sous ventilation assistée. Il ne paraît pas exister d'inégalités locales de ventilation, tous les conduits aériens paraissant ventilés de façon synchrone du débit, sans redistribution secondaire.

L'effet shunt est vraisemblablement seul responsable de l'hypoxie. Il paraît lié à l'existence de territoires - non pas moins bien ventilés - mais pas ventilés du tout.

Pour ventiler ce malade on comprend que l'on ait plusieurs impératifs :

REGLAGE	i_1	$i_1 + p_1$	i_1'	$i_1' + p_1$
VT BTPS	0,547	0,634	0,514	0,649
VD / VT	0,60	0,53	0,61	0,54
VA	0,219	0,297	0,198	0,295

TEMPERATURE	37° 4	37° 6	37° 7	37° 9
PAO ₂	284	291	278	291
PACO ₂	55	49	59	50
PaO ₂	90	76	89	92
PaCO ₂	77	63	83	64
PHa	7,26	7,28	7,23	7,35
CaO ₂	15,26	14,81	15,06	15,48
CvO ₂	12,09	10,97	12,37	11,83
CcO ₂	16,77	16,80	16,74	16,80
Qs / Qt	0,32	0,38	0,38	0,27
Ca-Cv	3,17	3,84	2,69	3,65
AaDO ₂	194	215	189	199
AaDCO ₂	22	14	24	14
VCO ₂ (ml/min)	255	308	220	286

EXPLORATION N° 6

VT = 0,750

I.C	5,74	4,48	5,67	3,75
PAP	32	25	49	45
R. Cap.	2,98	3,01	4,66	6,48

T A B L E A U X X I I I

REGLAGE	i_1	$i_1 + p_1$	i'_1	$i'_1 + p_1$
VT BTPS	0,810	0,797	0,757	0,791
VD / VT	0,51	0,49	0,57	0,46
VA	0,396	0,405	0,327	0,424

TEMPERATURE	38° 1	37° 9	37° 9	38° 1
PAO2	300	303	300	305
PACO2	39	37	47	38
PaO2	86	73	93	68
PaCO2	53	47	61	45
PHa	7,42	7,44	7,37	7,45
CaO2	15,42	16,19	15,52	14,90
CvO2	10,03	10,89	12,77	8,94
CcO2	16,84	16,90	16,83	16,86
Qs /Qt	0,22	0,33	0,32	0,25
Ca-Cv	5,12	5,30	2,75	5,96
AaDO2	214	230	207	237
AaDCO2	14	10	14	7
V CO2 (ml/mn)	302	310	318	322

EXPLORATION N°6

VT = 0,950

I.C	2,92	3,94	3,78	3,24
PAP	26	26	24	25
R. Cap.	4,81	3,56	3,43	4,17

T A B L E A U X X I V

- diminuer la pression maximale puisqu'elle représente dans ce cas la pression alvéolaire, mais pas au prix d'une hypoventilation alvéolaire,

- donc diminuer le rapport VD/VT . Si on analyse ce dernier point, il apparaît que l'augmentation du rapport VD/VT doit trouver naissance, pour une grande partie, au début de l'insufflation. Il faut en effet ramener la pression transthoracique au point zéro pour que l'augmentation de volume puisse se faire, et à partir de ce moment les résistances diminuent progressivement avec l'augmentation du volume pulmonaire. Ainsi un appareil qui délivre un débit initialement rapide (flux décéléré ou flux continu) n'est-il pas adapté à la ventilation d'un tel malade, puisqu'une plus grande partie du volume courant sera comprimée dans les tuyaux. Il est donc préférable d'utiliser un flux accéléré, où le faible débit initial, même s'il se comprime, ne représentera qu'une faible partie du volume courant. On peut ainsi espérer, au total, pouvoir diminuer le volume courant "affiché" et du même coup diminuer la pression trachéale maximum pour une même ventilation alvéolaire.

Deux mesures complémentaires s'imposent :

- diminuer l'espace mort du respirateur comme nous l'avons remarqué précédemment,

- diminuer le temps expiratoire, dont l'allongement augmente les résistances.

Le plateau ne servant à rien, il faut donc administrer un rapport i/e le plus grand possible compte tenu des possibilités hémodynamiques, sous la forme exclusive d'un débit accéléré, avec le plus petit volume courant nécessaire pour l'obtention d'une $PaCO_2$ à 40 torr.

V - CONCLUSION

Ainsi au cours de cette dernière partie avons nous abordé le problème qui était en fait à l'origine de nos préoccupations lorsque nous avons imaginé ce travail : celui du choix "à la carte" de la meilleure courbe inspiratoire en fonction des impératifs mécaniques et fonctionnels de chaque malade, afin de mettre à profit les possibilités techniques des appareils de la dernière génération et surtout d'utiliser ces possibilités à bon escient.

Ce problème est loin d'être résolu. La littérature l'aborde essentiellement sous la forme d'études sur modèles physiques (HEDENSTIERNA - HERZOG - NORLANDER - JANSSON - LYAGER - SABAR - OTIS et coll.), mais comme

l'écrit BERGMAN : "Les poumons sont composés de 300 millions d'alvéoles reliés entre eux par un système extrêmement complexe de conduits véhiculant air et sang et sont enfermés dans un unique receptacle. Leur fonction ne peut pas être étudiée par l'observation de l'insufflation de deux sacs en caoutchouc raccordés à une pièce en Y".

Les études qui ont été effectuées chez l'animal ou chez l'homme n'ont le plus souvent pas abordé le problème sous l'angle physiopathologique, et n'ont concerné que l'étude des effets de plusieurs courbes sur des poumons le plus souvent sains (ADAMS et coll. - BERGMAN - FAIRLEY et coll. - LYAGER - HEDENSTIERNA). Les résultats sont donc en général négatifs.

Dans le présent travail nous essayons d'aller plus loin dans la mise en évidence et l'interprétation des phénomènes. Il s'agit d'un aspect qui nous est entièrement nouveau et ce travail est donc vraisemblablement très imparfait. Il faut notamment souligner que la plupart de nos conclusions à ce sujet sont établies sur une interprétation en partie "personnelle" des courbes pression - volume et volume - débit que nous avons tracées à partir des enregistrements de mécanique respiratoire. Car il est bien établi, et c'est là que réside la difficulté de ce genre d'investigations, que les variations incessantes de pression, de débit, de température, d'hygrométrie et d'échanges gazeux au cours du cycle respiratoire sous ventilation assistée, perturbent de façon souvent assez impondérable les résultats.

Le fait d'avoir obtenu certains résultats homogènes et concordants, notamment concordants avec les données cliniques, nous encourage toutefois à poursuivre dans cette voie car nous pensons qu'elle peut être à l'origine d'une meilleure compréhension des phénomènes et - qui sait - d'une nouvelle façon, peut-être plus rationnelle, d'aborder les problèmes que pose l'assistance respiratoire de certains malades.

CONCLUSIONS

GENERALES

Ce travail a pour but la mise au point d'un protocole d'exploration fonctionnelle respiratoire sous ventilation assistée. Ce protocole réalise une étude simultanée :

- de la mécanique respiratoire par la construction des courbes "pression transthoracique - volume insufflé - débit instantané".
- de la ventilation alvéolaire et des échanges gazeux par la capnographie rapide et la mesure "à la bouche" des fractions inspirées et expirées d'oxygène,
- des valeurs hémodynamiques par cathétérisme droit et thermodilution.

Ce protocole a été appliqué à dix malades du Service de Réanimation médicale polyvalente de l'Hôpital de la Croix Rousse (Professeur BERTOYE). Chaque malade a fait l'objet, en moyenne, de six mesures réparties dans une journée, à volume courant, fréquence et fraction inspirée d'oxygène fixe, mais en faisant varier débit inspiratoire et rapport i/e par l'introduction d'un "plateau inspiratoire".

Les premiers résultats sont positifs et montrent que cette exploration est à même :

- de caractériser l'état d'un parenchyme pulmonaire de "réanimation" (pneumopathies post-agressives) et d'en dévoiler les particularités fonctionnelles,
- de proposer pour chaque malade difficile à ventiler une courbe de ventilation assistée la mieux adaptée à sa mécanique respiratoire,
- de caractériser les aspects évolutifs des insuffisances respiratoires aiguës ventilées, éventuellement, de constituer une valeur référentielle pour juger des effets d'une thérapeutique particulière ("modalité particulière" de ventilation assistée, déshydratation, corticothérapie...)

Les malades ont été volontairement choisis au sein de groupes pathologiques très différents, afin de mettre en évidence les possibilités de la méthode. L'effectif réduit des malades étudiés doit bien évidemment mettre en garde contre les interprétations physiopathologiques hâtives. L'étude

prospective d'un grand nombre de malades, confrontée aux données cliniques (parfois histologiques) et évolutives permettra peut-être à l'avenir la réalisation d'une classification de ces "poumons de réanimation" ayant une valeur diagnostique, pronostique et éventuellement thérapeutique, en proposant dans chaque cas les réglages les plus favorables de la ventilation assistée.

Vu le Directeur de l'UER Sud-Ouest
Professeur J.M. ROBERT

Le Président de la Thèse
Professeur A. BERTOYE

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 22 septembre 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard,
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales
Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- ATLAN (G), FRIEMEL (F), LEMAIRE (F), RAPIN (M)
Influence des canules de trachéotomie ou d'intubation sur le travail ventilatoire.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 2979-2982.

- BANCHERO (N), SCHWARTZ (P), WOOD (E)
Intraesophageal pressure gradient in man.
J. Appl. Physiol. 1967, 22, 1066-1074.

- BARGETON (D), DELATRE (J), DURAN (J.Y.), FLORENTIN (E)
Montages analogiques permettant la détermination continue cycle par cycle des paramètres alvéolaires.
Génie biol. et méd. 1970, 1, 142-146.

- BARTELS (H), RODEWALD (G)

Pflügers Arch. Ges. Physiol. 1953, 258, 163.

- BENDIXEN (H), HEDLEY-WHYTE (J), CHIR (B), LAVER (B)
Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation.
New Engl. J. Med. 1963, 19, 991-996.

- BENDIXEN (H)
Rational ventilator modes for respiratory failure
in "The lung in the critically ill patient" 1976, p. 100
SHOEMAKER Edt. Williams and Wilkins - Baltimore

- BERGMAN (N)
Effect of different pressure breathing patterns on alveolo-arterial gradient in dogs.
J. Appl. Physiol., 1963, 6, 1049-1052.

- BERGMAN (N)
Effects of varying respiratory waveforms on gas exchange
Anesthesiology, 1967, 2, 390-395.

- BERGMAN (N)
Distribution of inspired gas during anesthesia and artificial ventilation.
J. Appl. Physiol. 1963, 6, 1085-1089.

- BRADFORD (J.M.), INGRAM (R), DAVIS (J), FINLAY (G.D)
Relationship of alveolar CO₂ and O₂ pressures to AaDO₂ in normal subjects.
J. Appl. Physiol. 1974, 2, 139-144.

- BUTLER (J), SMITH (B.H)
Pressure-volume relationships of the chest in the completely relaxed anesthetised patient.
Clin. Sci. 16, 125.

- CHOFFAT (P)
Capnimétrie artérielle et des gaz expirés en anesthésie.
Thèse médecine Nancy 1961, n° 47, 109 p.

- CHOPIN (C)
Communication à la Société de Réanimation de langue française.
Paris : 12 décembre 1975.

- COMROE (J.H), NISSEL (O.I), NIMS (R.G)
A simple method of concurrent measurement of compliance and resistance to breathing in anesthetized animals and man.
J. Appl. Physiol. 1954, 7, 225.

- COMROE (J.H)
Physiologie de la respiration
Masson et Cie Editeurs, 1972.

- COOK (C.D), MEAD (J), SCHREINER (G.L), FRANK (N.R), CRAIG (J.M)
Pulmonary mechanics during induced pulmonary edema in anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol. 1959, 2, 177-186.

- COTES (J.E)
Lung function
Oxford - Blackwell, 1965.

- COURNAND (A), MOTLEY (H.L), WERKÖ (L), RICHARDS (D.W)
Physiological studies of the effects of IPPB on cardiac output in man.
Am. J. Physiol. 1948, 152, 162-173.

- CRAMPTON SMITH (A)
Effect of mechanical ventilation on the circulation.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1965, 121, 733.

- DELATRE (J), FLORENTIN (E), BARGETON (D)
Enregistrement continu cycle par cycle des paramètres alvéolaires.
J. Phys. Paris 1969, 61, 115-116.

- DEAL (C), OSBORN (J.J), ELLIS (E)
Chest wall compliance.
Ann. Surg. 1968, 167 ; 73.

- DON (H.F), ROBSON (J.G)
The mechanics of the respiratory system during anesthesia.
Anesthesiology 1965, 2, 168-178.

- DUBOIS (A.B), FOWLER (R.C), SOFFER (A), FENN (W.O)
Alveolar CO₂ measured by expiration into the rapid infra-red gas analyser.
J. Appl. Physiol., 1952, 4, 526.

- FARHI (L.E), RAHN (H)
A theoretical analysis of the alveolo-arterial O₂ difference with special reference to the distribution effect.
J. Appl. Physiol., 1955 b, 7, 699.

- FAIRLEY (H.B), BLENKARN (G.D)
Effect on pulmonary gas exchange of variations in inspiratory flow rate during IPPV.
Brit. J. Anaesth. 1966, 38, 320.

- FINLEY (T.N), LENFANT (C), HAAB (P), PIIPER (J), RAHN (H),
Venous admixture in the pulmonary circulation of anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol., 1960, 15, 418.

- FRUMIN (M.J), BERGMAN (N), HOLADAY (D.A), RACKOW (H), SALANITRE (E)
Alveolar-arterial O₂ differences during artificial respiration in man.
J. Appl. Physiol., 1959, 14, 694.

- FRY (D.L), HYATT (R.E)
Pulmonary mechanics ; a unified analysis of the relationship between pressure volume and gas flow in the lungs of normal and diseased human subjects.
Amer. J. Med. 1960, 29, 672.

- GALLOON (S), ROSEN (M)
Changes in airway resistance and alveolar trapping with positive - negative ventilation.
Anaesthesia 1965, 20, 429.

- GOLD (M.I), HELRICH (M)
Pulmonary compliance during anesthesia.
Anesthesiology 1965, 3, 281.

- GRENVIK (A), HEDSTRAND (U), SJÖGREN (H)
Problems in pneumotachography.
Acta anaesth. Scandinav. 1966, 10, 147.

- GRENVIK (A), HEDSTRAND (U)
The reliability of pneumotachography in respirator ventilation.
Acta anaesth. Scandinav. 1966, 10, 157.

- GRIMBY (G), HEDENSTIERNA (G), LÖFSTRÖM (B)
Chest wall mechanics during artificial ventilation.
J. Appl. Physiol. 1975, 4, 576.

- HARF (A), LEMAIRE (F), LORINO (H), ATLAN (G)
Etude de la mécanique ventilatoire : application à la ventilation artificielle.
Bull. Physiopath. resp. 1975, 11, 709.

- HEDENSTIERNA (G)
Breathing mechanics during respirator treatment : influence of respiratory frequency and minute volume.
Scand. J. Respir. Dis. 1972, 53, 149.

- HEDENSTIERNA (G)
Ventilation, gas exchange and breathing mechanics during respirator treatment : influence of respiratory frequency and minute volume.
Scand. J. Respir. Dis. 1972, 53, 10.

- HEDENSTIERNA (G), LÖFSTRÖM (B)
Breathing mechanics and gas exchange in normal subjects during artificial ventilation : influence of respiratory frequency and minute volume,
Scand. J. Respir. Dis. 1972, 53, 135.

- HEDENSTIERNA (G), JOHANSSON
Ventilation of a lung model with the Engström respirator. The effect of different respirator settings on gas distribution.
Acta anaesth. Scand. 1972, 16, 206.

- HEDENSTIERNA (G), MC CARTHY (G)
Mechanics of breathing, gas distribution and functional residual capacity at different frequencies of respiration during spontaneous and artificial ventilation.
Br. J. Anaesth. 1975, 47, 706.

- HERZOG (P), NORLANDER (O.P)
Distribution of alveolar volumes with different types of positive pressure gas-flow patterns.
Opusc. Med. 1968, 13, 3.

- HOWELL (J.B), PECKETT (B.W)
Studies of the elastic properties of the thorax of supine anesthetized paralysed human subjects.
J. Physiol. 1957, 136, 1.

- HUMPHREYS (G.H), MOORE (R.L), MAIER (H.C), APGAR (V)
Studies of the cardiac output of anesthetized dogs during continuous and intermittent inflation of the lungs.
J. Thoracic. Surgery 1938, 7, 438.

- INGELSTEDT (S), JONSON (B), NORDSTRÖM (L), OLSSON (S.G)
A servo)controlled ventilator measuring expired minute volume, airway flow and pressure.
Acta anaesth. Scand. 1972, sup. 47.

- ISLAM (M.S)
Differential diagnosis of ventilatory disorders with the help of volume/flow diagram.
Respiration, 1976, 33, 104.

- JOHNSON (L.F), MEAD (J)
Volume-pressure relationships during pressure breathing and voluntary relaxation.
J. Appl. Physiol. 1963, 3, 505.

- JONSON (B), NORDSTRÖM (L), OLSSON (S.G), AKERBACK (D)
Monitoring of ventilation and lung mechanics during automatic ventilation.
A new device.
Bull. Physiopath. resp. 1975, 11, 729.

- KELMAN (G.R)
Digital computer subroutine for the conversion of oxygen tension into saturation.
J. Appl. Physiol. 1966 a, 21, 1375.

- KELMAN (G.R), NUNN (J.F)
Nomograms for correction of blood PO_2 , PCO_2 , pH and base excess for time and temperature.
J. Appl. Physiol. 1966 b, 21, 1484.

- KERR (J.H)
Pulmonary oxygen transfer during IPPV in man.
Br. J. Anaesth. 1975, 47, 695.

- KOWALSKI (J.J)
Arterial to end-tidal CO_2 partial pressure gradient and the functional dead space in patients with obstructive or restrictive lung diseases.
Bull. Physiopath. resp. 1966, 2, 539.

- LAVER (M.B), MORGAN (J), BENDIXEN (H), RADFORD (P)
Lung volume, compliance and arterial oxygen tensions during controlled ventilation.
J. Appl. Physiol. 1964, 4, 725.

- LEMAIRE (F), HARF (A), HARARI (A), TEISSEIRE (B), REGNIER (B), ATLAN (G), RAPIN (M)

La mesure du shunt intrapulmonaire en réanimation (utilisation d'un monogramme).
Bull. Physiopath. resp. 1975, 11, 659.

- LYAGER (S)

Influence of flow pattern on the distribution of respiratory air during IPPV.
Acta anaesth. Scandinav. 1968, 12, 191.

- LYAGER (S)

Ventilation/Perfusion ratio during IPPV.
Acta anaesth. Scandinav. 1970, 14, 211.

- MEAD (J), COLLIER (C)

Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol. 1959, 5, 669.

- MILIC-EMILI (J), MEAD (J), TURNER (J.M), GLAUSER (E.M)

Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons.
J. Appl. Physiol. 1964, 2, 207.

- MORGAN (B.C), MARTIN (W.E), HORNBEIN (T.F), CRAWFORD (E.W), GUTHEROTH (W.G)

Hemodynamic effects of IPPR.
Anesthesiology 1966, 27, 584.

- MUSHIN (W.W), RENDELL-BAKER (L), THOMPSON (P.W), MAPLESON (W.W)

Automatic ventilation of the lungs.
2^d Edition 1969. Blackwell scientific publications.

- NIMS (R.G), CONNOR (E.H), COMROE (J. H)

Compliance of the human thorax in anesthetized patients.
J. Clin. Invest. 1955, 34, 744.

- NORDSTRÖM (L)

Haemodynamic effects of IPPV with and without an end-inspiratory pause.
Acta anaesth. Scandinav. 1972, supp. 47.

- NORLANDER (O), HERZOG (P), NORDEN (I), HOSSLI (G), SCHAEER (H), GATTIKER (R)
Compliance and airway resistance during anaesthesia with controlled
ventilation.
Acta anaesth. Scandinav. 1968, 12, 135.

- NUNN (J.F), BERGMAN (N.A), COLEMAN (A.J)
Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with
artificial ventilation.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37, 898.

- NUNN (J.F)
Applied respiratory physiology, with special reference to anaesthesia.
Butterworths, 1969.

- OPIE (L.H), SPALDING (J.M.K), STOTT (F.D)
Mechanical properties of the chest during IPPR.
Lancet 1959, 1, 545.

- OSBORN (J.J)
Monitoring respiratory function, in "the lung in the critically ill patient".
Shoemaker (W) Edt, Williams and Wilkins - Baltimore, 1976 p. 59.

- OTIS (A.B), FENN (W.O), RAHN (H)
Mechanics of breathing in man.
J. Appl. Physiol. 1950, 2, 592.

- OTIS (A.B), MC KERROW (C.B), BARTLETT (R.A), MEAD (J), MC ILROY (M.B),
SELVERSTONE (N.J), RADFORD (E.P)
Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation.
J. Appl. Physiol. 1956, 8, 427.

- PERMUTT (S), HOWELL (J.B.L), PROCTOR (D.F), RILEY (R)
Effect of lung inflation on static pressure - volume characteristics of
pulmonary vessels.
J. Appl. Physiol. 1961, 1, 64.

- PERROT (D)

Evolution du gradient arterio-alvéolaire de CO_2 chez le malade soumis à la ventilation assistée en fonction de modifications ventilatoires et hémodynamiques rapides.

Thèse Médecine - LYON à paraître.

- PICHOTKA (J.P), KREKELER (H), SCHOTTE (J), MUYSERS (K)

Die alveolar-arterielle O_2 - Druckdifferenz bei hyperventilation.

Arch. Ges. Physiol. 1971, 327, 53.

- POPPIUS (H), KORHONEN (O), VILJANEN (A.A) KREUS (K.E)

Arterial to end tidal CO_2 difference in respiratory disease.

Scand. J. resp. Dis. 1975, 56; 254.

- RAHN (H), MOHNEY (J), OTIS (A.B), FENN (W.O)

A method for the continuous analysis of alveolar air.

J. aviat. Med. 1946 a, 17, 173.

- RATTENBORG (C)

Basic mechanics of artificial ventilation in management of life threatening Poliomyelitis.

Lassen, HCA, Editor - London E.S Livingstone Ltd. 1956 p. 23.

- REFSUM (H.E), KIM (B.M)

The alveolo arteriel oxygen tension difference at varying alveolar ventilation in patients with pulmonary disease breathing air.

Clin. Sci. 1967, 33, 569.

- RILEY (R.L), Cournand (A)

Ideal alveolar air and the analysis of ventilation/perfusion relationships in the lungs.

J. Appl. Physiol. 1949, 1, 825.

- RILEY (R.L), Cournand (A)

Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs : theory.

J. Appl. Physiol. 1951, 4, 77.

- RILEY (R.L)
Gas exchange and transportation.
in Physiology and Biophysics - T.C. RUCH and M.D. PATTON Edts.
Saunders Co. 1965.

- ROSEN (M), HILLARD (E.K)
The use of suction in clinical medicine.
Br. J. Anaesth. 1960, 32, 486.

- SABAR (E), NORLANDER (O), OSBORN (J), GERBODE (F)
Gas distribution studies in experimental unilateral bronchial constriction
using and accelerating flow, volume controlled respirator.
Surgery, 1965, 58, 713.

- SEVERINGHAUS (J.W), STUPFEL (M)
Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary
capillaries.
J. Appl. Physiol. 1957, 3, 335.

- SPALDING (J.M.K), CRAMPTON SMITH (A)
Clinical practice and physiology of artificial respiration.
Blackwell scientific publications 1963.

- TURNEY (S.Z), BLUMENFELD (W)
Outline respiratory waveform analysis using a digital desk calculator.
Med. Biol. Engineering 1973, May, 275.

- WATSON (W.E)
Some observations on dynamic lung compliance during IPPR.
Brit. J. Anaesth. 1962, 34, 153.

- WATSON (W.E)
Observations on physiological dead space during IPPR.
Brit. J. Anaesth. 1962, 34, 502.

- WEST (J.B.), DOLLERY (C.T)
Distribution of blood flow and the pressure flow relations of the whole lung.
J. Appl. Physiol. 1965, 2, 175.

TABLE DES MATIERES

	Page
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I	3
Méthodologie	6
Principes de calculs	13
CHAPITRE II : Analyse des résultats	22
Tableau I	24
Tableau II	25
Tableau III	26
Tableau IV	27
Tableau V	28
Tableau VI	29
CHAPITRE III : Applications pratiques	48
Application à l'étude du plateau	49
Tableau VII	50
Tableau VIII	51
Tableau IX	52
Tableau X	56
Tableau XI	57
Tableau XII	58
Tableau XIII	59
Tableau XIV	70
Tableau XV	71
Application à la pathologie	76
Tableau XVI	77
Tableau XVII	86
Tableau XVIII	88
Tableau XIX	100
Tableau XX	102
Tableau XXI	115
Tableau XXII	117
Tableau XXIII	128
Tableau XXIV	129

CONCLUSIONS GENERALES

132

BIBLIOGRAPHIE

135

